

Vitalität und Sterilität in Drosophila hydei x
D. neohydei-Hybriden

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

zur

Erlangung des Doktorgrades

der

Mathematisch-Naturwissenschaftlichen

Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Ulrich Schäfer

aus Lage / Lippe

Düsseldorf

1975

1976

Vitalität und Sterilität in Drosophila hydei x

D. neohydei-Hybriden

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

zur

Erlangung des Doktorgrades

der

Mathematisch-Naturwissenschaftlichen

Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Ulrich Schäfer

aus Lage / Lippe

Düsseldorf

1975



Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Einleitung	1
2. Material und Methoden	4
2.1 Aufzuchtbedingungen und genetisches Material	4
2.2 Lichtmikroskopische Methoden	5
2.3 Elektronenmikroskopische Methoden	7
3. Ergebnisse	8
3.1 Vergleich der beiden Arten <u>Drosophila hydei</u> und <u>D. neohydei</u>	8
3.2 Vergleich der Parental- mit der F ₁ -Kreuzung	12
3.3 Analyse der F ₂ -Tiere	15
3.3.1 Genetische Voraussetzungen	15
3.3.2 Letalität und Sterilität als Folge von Wechselwirkungen zwischen Autosomen	16
3.3.3 Einfluß von X-Autosomen-Beziehungen auf die Fertilität	30
3.3.4 Y-Autosomen-Beziehungen und deren Einfluß auf Lebensfähigkeit und Fertilität	33
3.3.5 Elektronenmikroskopische Untersuchungen der Spermiogenese in X _H Y _N -Bastarden	45
4. Diskussion	54
4.1 <u>D. hydei</u> , <u>D. neohydei</u> und deren F ₁ -Hybride	54
4.2 F ₂ -Hybride aus <u>D. hydei</u> x <u>D. neohydei</u>	56
4.2.1 Autosomale Wechselwirkungen	56
4.2.2 X-autosomale Chromosomenbeziehungen	60
4.2.3 Y-autosomale Interaktionen	61
5. Anhang: Tabellen	68
6. Zusammenfassung	96
7. Abstract	98
8. Literaturverzeichnis	99

1. Einleitung

In den letzten Jahren sind die molekularen Grundlagen der Genfunktion speziell durch Untersuchungen an Bakterien und Viren weitgehend aufgeklärt worden (Zusammenfassung z.B. WATSON, 1975). Während man bei diesen Mikroorganismen schon eine relativ genaue Vorstellung davon hat, welche Mechanismen die Genfunktion regulieren, sind die Verhältnisse bei Eukaryonten einer Analyse schwieriger zugänglich. Neben der Frage, ob sich die an Prokaryonten gewonnenen Erkenntnisse ohne weiteres auch auf höhere Organismen übertragen lassen, liegt ein Hauptproblem der Eukaryontengenetik darin, wie bei vielzelligen Organismen die komplizierten Differenzierungsprozesse während der Ontogenese gesteuert werden.

Um einen Einblick in den geregelten Ablauf dieser Steuerungsmechanismen zu gewinnen, ist die Analyse von Störungen dieser Regelkreise von großem Nutzen; denn wie nur die Mutation Aufschluß über die normale Funktion eines Gens geben kann, so läßt die Kenntnis der Ursachen für eine gestörte Entwicklung Rückschlüsse auf die Normogenese zu. Es war zu erwarten, daß derartige Fragen durch eine Analyse der Spermatogenese von Artbastarden aus Drosophila hydei x D. neohydei experimentell angegangen werden könnten.

Diese beiden Arten verfügen in ihren primären Spermatocytenkernen über besonders gut ausgeprägte und eindeutig unterscheidbare Lampenbürstenschleifen des Y-Chromosoms (MEYER, 1963; HESS und MEYER, 1963); die

Ausfaltung dieser Strukturen ist ein Zeichen für die genetische Aktivität der sogenannten Fertilitätsfaktoren des Y-Chromosoms (Zusammenfassung in HESS und MEYER, 1968; HESS, 1971). Da sich beide Arten fruchtbar kreuzen lassen und die F_1 -Hybride fertil sind (WASSERMAN, 1962), bestand die Möglichkeit, durch Rückkreuzung Artbastarde mit einem unterschiedlichen Gehalt an D. hydei- bzw. D. neohydei-Chromosomen herzustellen.

Die vorliegende Arbeit wurde speziell in der Absicht begonnen, mögliche wechselseitige Beziehungen zwischen dem Y-Chromosom und den anderen Chromosomen zu analysieren, um so festzustellen, ob das Y-Chromosom in seinem Aufbau und seiner Syntheseaktivität autonom ist. Bei diesen Experimenten stellte sich heraus, daß neben Interaktionen zwischen dem Y-Chromosom und den Autosomen, durch die hauptsächlich Spermiogeneseprozesse betroffen werden, noch andere chromosomale Wechselwirkungen vorliegen, die in den Artbastarden zu den unterschiedlichsten Entwicklungsstörungen führen. Damit konnte die Y-autosomal bedingte Störung in der Spermatogenese von D. hydei x D. neohydei-Hybriden nicht mehr allein betrachtet werden. Sie war vielmehr nur eine von mehreren Auswirkungen der Hybridsituation.

Die verschiedenen Mechanismen, die die Lebensfähigkeit und die Fertilität der Artbastarde beeinträchtigen, wurden in die Untersuchung mit einbezogen, da sie für das Verständnis sowohl der Artenbildung als auch der genetischen Regelkreise von Bedeutung sind. Damit soll in dieser Arbeit mit genetischen, cytologischen und

elektronenmikroskopischen Methoden dargestellt werden, welche chromosomalen Wechselwirkungen existieren, die einen Einfluß auf die Entwicklungsleistungen von Keimbahn- und Somazellen in Drosophila hydei x Drosophila neohydei-Hybriden haben.

2. Material und Methoden

2.1 Aufzuchtbedingungen und genetisches Material

Für die Untersuchungen wurden die Drosophila hydei- und Drosophila neohydei-Fliegen bei $23 \pm 0,5^{\circ}\text{C}$ auf einem Medium aus Maisgrieß, Zuckerrübensirup, Malz, Sojamehl, Trockenhefe und Agar gezüchtet.

Während von D. neohydei nur der Wildstamm (H 207.26: WASSERMAN, 1962) zur Verfügung stand, wurden von D. hydei in den verschiedenen Experimenten die folgenden Mutationen und Spezialchromosomen benutzt:

- 1) p: peach (2), blaßrote Augen
- 2) st: scarlet (2), hellrot leuchtende Augen
- 3) vg: vestigial (3), eingekerbte und zerlappte Flügel
- 4) ng: no groove (4), Thorax geht ohne Absatz in das Scutellum über
- 5) se: sepia (5), dunkelbraune Augen
- 6) Hex: Heterozygote Extrusion (6), Thorax stärker pigmentiert, hetero- und homozygot deutlich unterscheidbar
- 7) w lt: attached-X-Chromosom, das mit w (white, weiße Augen) und lt (light, helle Körperfärbung) markiert ist.
- 8) y m ch: attached-X-Chromosom, das y (yellow, gelbliche Körperfärbung), m (miniature, kurze Flügel) und ch (cherry, hellrötliche Augen) als Markierung trägt.
- 9) $X.Y^L$: X-Y-Translokationschromosom 689/2, das aus dem euchromatischen Arm und der Kineto-chorregion des X-Chromosoms und einem Y-Frag-

ment besteht, welches den gesamten langen Arm mit den Schleifenbildungsorten für die Keulen, die Tubulibänder, den Pseudonukleolus und die Fäden besitzt (HESS, 1968).

Alle Stämme, die in sämtlichen fünf Autosomen markiert waren (nämlich mit den Mutationen st, vg, ng, se und Hex), wurden zur Vereinfachung "multi" bezeichnet. Zur Erkennung ist dabei zu beachten, daß Tiere, die homozygot für st und se sind, frischgeschlüpft bronzegelbe Augen haben, die wie alle Augenfarben mit dem Alter stark nachdunkeln. Um auch in älteren Tieren Mutanten vom Wildtyp sicher unterscheiden zu können, wurden Fliegen, die homozygot für st waren, stets getrennt von denen aufgehoben, die st nur heterozygot hatten. Fliegen mit gleichzeitiger Homozygotie für ng und Hex zeigen eine deutliche Trennung von Thorax und Scutellum; letzteres ist dabei allerdings stark verkleinert, so daß eine Identifizierung möglich ist.

Die Nummerierung der Chromosomen erfolgte nach SPENCER (1949); sie stimmt mit der Bezeichnung nach BERENDES (1963a) in folgendem Zusammenhang (GLOOR, 1971):

SPENCER:	1=X	2	3	4	5	6
BERENDES:	1=X	2	5	3	4	6

2.2 Lichtmikroskopische Methoden

Zur Analyse der Y-chromosomalen Lampenbürstenschleifen in den Spermatocytenkernen und des Ablaufs der Spermatogenese wurden die Hoden aus den Fliegen präpariert, in 1 Tropfen Drosophila-Ringer auf einen Objektträger überführt und lebend im Phasenkontrast-Mikroskop betrachtet

(Drosophila-Ringer: 13,7 g KCl, 2,7 g NaCl, 0,333 g CaCl₂, 1,21 g Tris(hydroxymethyl)-aminomethan auf 1000 ml Aqua destillata; mit 1 N HCl auf pH 7,2 eingestellt); die Ringerlösung läßt auch in vitro Motilität der Spermien zu (LEFEVRE und JONSSON, 1962). Fotografiert wurde mit dem ZEISS-Photomikroskop II auf Agfapan 100-Film (21 DIN). Bei Aufnahmen von Spermatocytenkernen wurde als Lichtquelle das ZEISS-Ukatron UN 60 Blitzgerät verwendet.

Mitosechromosomen wurden aus Ganglien von Larven des 3. Larvenstadiums in 1%iger Natrium-citrat-Lösung präpariert. Die Ganglien wurden 10 min. in dieser hypotonischen Lösung belassen und dann für 2 min. in 50%iger Essigsäure fixiert, anschließend wurden sie ebenfalls 2 min. in einem 2:1-Gemisch aus Orcein-Essigsäure und Karmin-Essigsäure gefärbt. Nach einem kurzen Abspülen mit 50%iger Essigsäure wurde 1 Paar Ganglien auf 1 Objektträger in 1 Tropfen Orcein-Eisessig-Milchsäure gelegt, eingedeckt und unter Zuhilfenahme einer "Quetschmaschine" (Eigenbaumodell des Instituts) mit sehr starkem Druck gequetscht. Mitosepräparate wurden auf Agfapan 25 (15 DIN) fotografiert.

Polytän-Chromosomen-Präparate wurden aus Speicheldrüsenzellen von Larven des 3. Stadiums gewonnen. Nach der Präparation in Drosophila-Ringer wurden die Speicheldrüsen mindestens 2 min. lang in 3:1 Alkohol:Eisessig fixiert und anschließend 10 min. und länger in Karmin-Essigsäure gefärbt. Eine ganze Speicheldrüse wurde dann in 1 Tropfen 50%iger Essigsäure auf einen Objektträger gelegt und eingedeckt. Die Spreitung der Chromosomen

erfolgte durch mehrere dosierte Schläge mit einer Pinzette auf das Deckglas, wobei zwischendurch der Erfolg der Spreitung lichtmikroskopisch überprüft wurde. Es wurde ebenfalls auf Agfapan 25 fotografiert.

2.3 Elektronenmikroskopische Methoden

Für die elektronenmikroskopische Beobachtung wurden freipräparierte Hoden in Glutaraldehyd (3%ig, Ca^{++} - und Mg^{++} -haltig, mit s-Collidin auf pH 7,3 gepuffert) fixiert (SABATINI et al., 1963) und in 2%igem OsO_4 (WOOD und LUFT, 1965) nachfixiert. Je nach Größe wurden ganze Hoden oder auch nur Hodenabschnitte in Araldit eingebettet (GLAUERT und GLAUERT, 1958). Mit dem Mikrotom Om D (Reichert) wurden von vorgetrimmten Blöcken Semidünnschnitte hergestellt. Diese wurden mit Azur-Methylenblau gefärbt und dienten als Grundlage für die Feintrimmung.

Mit Glasmessern wurden dann Ultradünnschnitte am Reichert-Ultramikrotom Om U2 hergestellt. Die auf Kupfernetze mit einer Formvarfolie aufgefangenen Schnitte wurden mit Uranylacetat in wässriger Lösung (WATSON, 1958) bzw. in Methanol gelöst (STEMPAK und WARD, 1964) und mit Bleicitrat (VENABLE und COGGESHALL, 1965) nachkontrastiert. Die Auswertung der Präparate erfolgte im ZEISS-Elektronenmikroskop EM 9-S 2; fotografiert wurde auf Agfa Scientia Planfilm.

3. Ergebnisse

3.1 Vergleich der beiden Arten Drosophila hydei und

D. neohydei

Drosophila hydei STURTEVANT (1921) und Drosophila neohydei WASSERMAN (1962) sind zwei Arten der hydei-Subgruppe aus der repleta-Artengruppe, die sich miteinander fertil kreuzen lassen (WASSERMAN, 1962). Beide Species ähneln sich in ihrer äußeren Morphologie und sind allein durch die Penisform sowie die Gestalt einiger innerer Organe (Hoden, Receptacula seminis und Spermatheken) voneinander unterschieden (WASSERMAN, 1962; GLÄTZER, 1973).

Die Chromosomensätze der beiden Arten ($2n = 12$) zeigen in mitotischen Metaphasen aus larvalen Neuroblasten Abweichungen, die nur den heterochromatischen Anteil des Genoms betreffen (Abb. 1a, b; s.a. HENNIG et al., 1972). So haben zwei der vier akrozentrischen Autosomen von D. neohydei interkalares Heterochromatin, das bei D. hydei fehlt. Größere Unterschiede zeigt das X-Chromosom, das in D. hydei metazentrisch ist und aus einem euchromatischen und einem heterochromatischen Arm besteht; in D. neohydei ist dagegen der heterochromatische Arm klein und das X-Chromosom daher submetazentrisch. Die Y-Chromosomen der beiden Arten sind total heterochromatisch und etwa gleich groß.

Eine Analyse der Polytänchromosomen aus larvalen Speicheldrüsenzellen zeigt, daß neben den oben erwähnten Unterschieden im Heterochromatin keine großen strukturellen Verschiebungen im Genom stattgefunden haben.

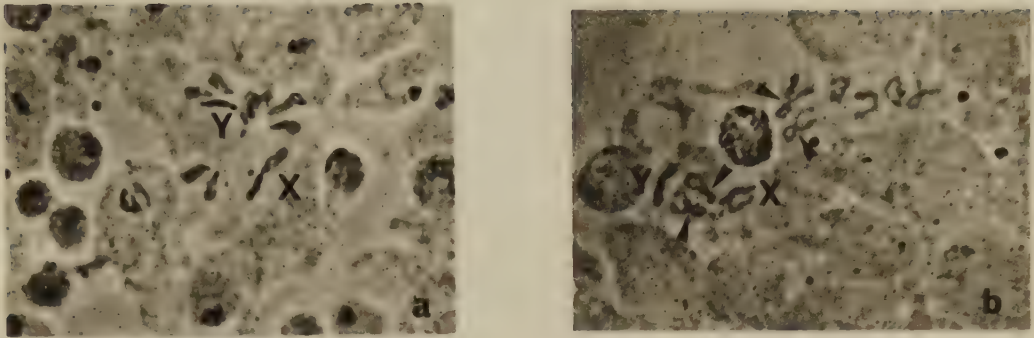


Abb. 1

Metaphaseplatten aus larvalen Neuroblasten

a: D. hydei-♂

b: D. neohydei-♂

X: X-Chromosom, Y: Y-Chromosom, ►: interkalares Heterochromatin der Autosomen

Vergrößerung: 1600 x

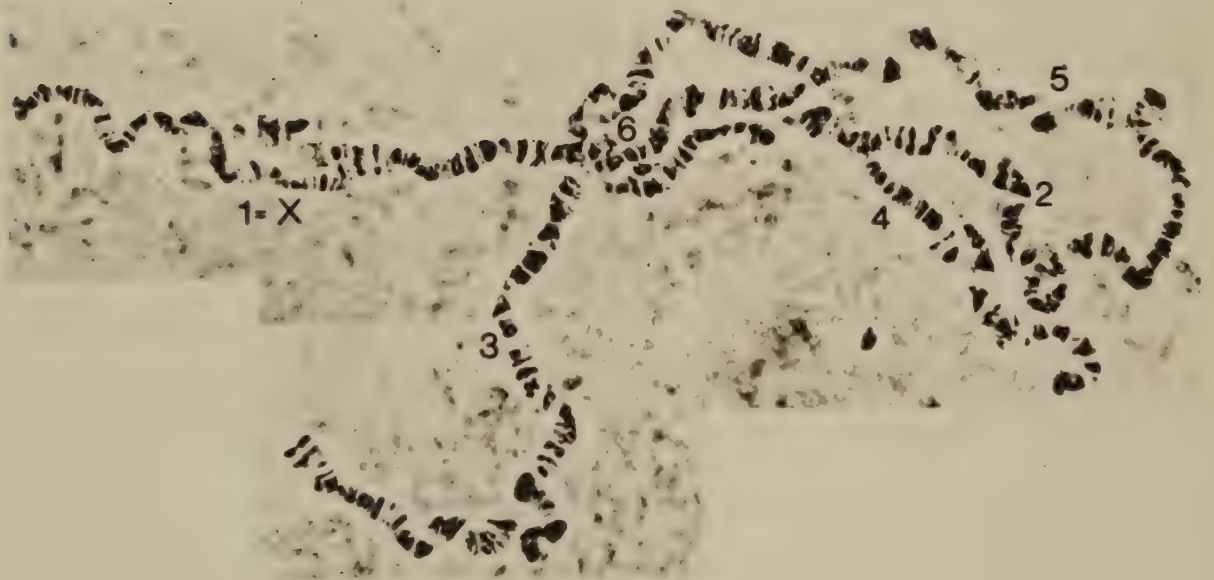


Abb. 2

Polytänchromosomensatz aus der larvalen Speicheldrüse eines F_1 $X_H X_N^-$ ♀

Vergrößerung: 1000 x

Denn beide Arten stimmen in ihrem Bandenmuster nahezu total überein, allein im 2. Chromosom weist ein Teil der D. neohydei-Individuen eine heterozygote Inversion auf (WASSERMAN, 1962; BERENDES, 1965). Es ist daher nicht überraschend, daß in F_1 -Hybriden die homologen Chromosomen sowohl fast über die gesamte Länge gut gepaart als auch meist ohne Inversionsschleifen sind (Abb. 2; s.a. HENNIG et al., 1970, 1972). Dabei ist noch zu berücksichtigen, daß in D. hydei relativ häufig Asynapsis beobachtet worden ist (FIALA und NEUBERT, 1952; BERENDES, 1963a, b), so daß das Auftreten von Paarungslücken nichts über strukturelle Unterschiede im Euchromatin der beiden Arten aussagen muß.

Während ihrer aktiven Phase in den primären Spermatocytenkernen bilden die Y-Chromosomen aller bisher untersuchten Drosophila-Arten speciesspezifische Strukturen aus, die als Lampenbürstenschleifen gedeutet werden (Zusammenfassung in HESS und MEYER, 1968). Die Y-chromosomalen Funktionsstrukturen von D. hydei und D. neohydei sind trotz erkennbarer Homologien nicht zu wechseln (Abb. 3 und 4; s.a. MEYER, 1963; HESS und MEYER, 1963). So fehlt den Spermatocytenkernen von D. neohydei der auffällige, kompakte Pseudonukleolus von D. hydei; stattdessen findet sich im distalen Teil des Kerns ein Knäuel von Tubulibändern, das als eine dem Pseudonukleolus homologe Struktur gedeutet wird (MEYER, 1963). Die Keulen, die in D. neohydei stark in die Länge gestreckt, in D. hydei dagegen mehr kompakt sind, können als weiteres artspezifisches Merkmal dienen; weiterhin ist auch

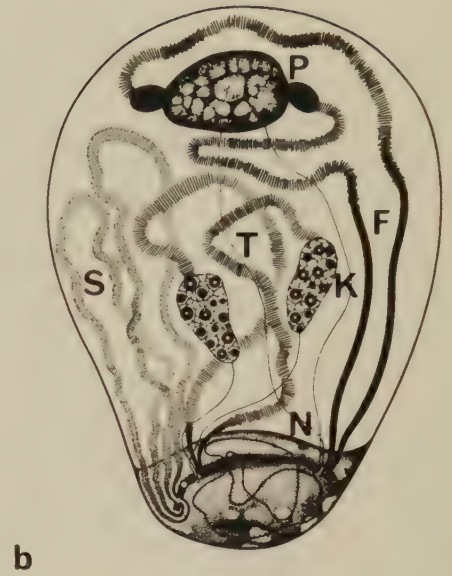
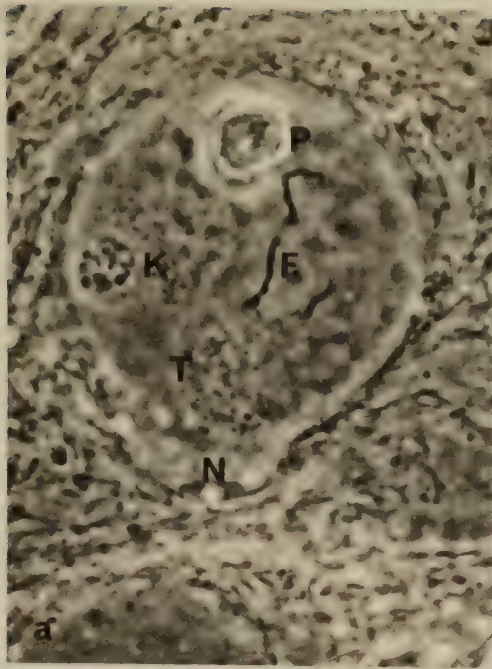


Abb. 3

Primärer Spermatocytenkern von D. hydei mit Y-chromosomalen Lampenbürstenschleifen

a: Phasenkontrast-Lebendaufnahme; Vergrößerung: 1600 x
b: Schema (aus HESS, 1971; mit freundlicher Genehmigung von O. Hess)

F: Fäden, K: Keulen, N: Nukleolus, P: Pseudonukleolus, S: Schlingen, T: Tubulibänder

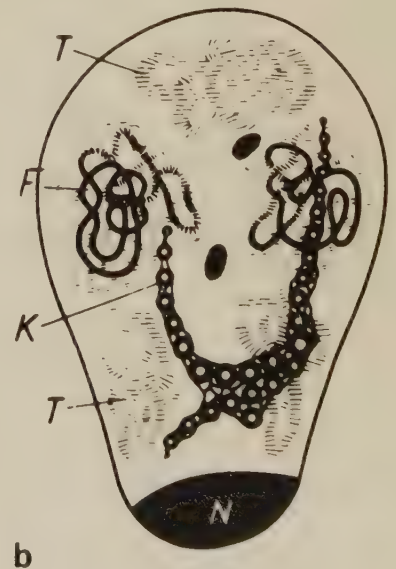
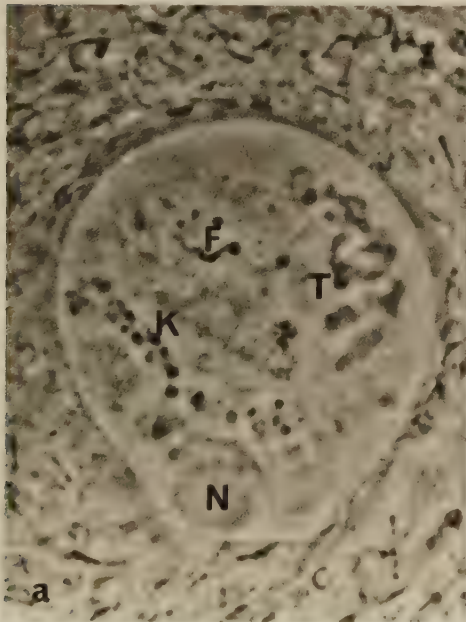


Abb. 4

Primärer Spermatocytenkern von D. neohydei mit Lampenbürstenschleifen des Y-Chromosoms

a: Phasenkontrast-Lebendaufnahme; Vergrößerung: 1600 x
b: Schema (aus HESS, 1971; mit freundlicher Genehmigung von O. Hess)

Bezeichnung wie in Abb. 3

die Form der Fäden in beiden Arten unterschiedlich. Im Gegensatz dazu kommen die Tubulibänder für eine Identifizierung der artspezifischen Lampenbürstenschleifen nicht in Frage. Schlingen wurden bisher nur in D. hydei nachgewiesen; sie sind allerdings nur in solchen Spermatozytenkernen leicht erkennbar, in denen alle anderen Schleifenkomponenten fehlen. Da solche Genotypen von D. neohydei bis jetzt noch nicht hergestellt werden können, muß mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß die Schlingen auch bei D. neohydei existieren, sie aber noch nicht entdeckt worden sind.

3.2 Vergleich der Parental- mit der F₁-Kreuzung

Werden Drosophila hydei-♀♀ mit D. neohydei-♂♂ in Einzelpaarzucht gekreuzt, so ist die Zahl der Nachkommen klein, da nur etwa jede 20. Kreuzung erfolgreich ist (Tabelle 1). Da weiterhin nur durchschnittlich 4,4 Tiere in den angegangenen Paarzuchten schlüpfen, erhält man im Schnitt eine Ausbeute von nur 23 F₁-Bastarden auf 100 Parentalkreuzungen. Dabei ist noch zu berücksichtigen, daß die Elterntiere drei Wochen und mehr Zeit zur Eiablage hatten, da sie mindestens zweimal auf neue Zuchtröhrchen gesetzt wurden.

Ein Grund für die geringe Nachkommenzahl ist sicherlich, daß bei D. hydei und besonders bei D. neohydei schon intraspezifische Einzelpaarzuchten sehr viel schlechter angehen als etwa solche von D. melanogaster. Von ungleich größerer Bedeutung ist es aber, daß es sich hier um eine interspezifische Kreuzung handelt, bei der normalerweise verschiedene Isolationsmechanismen eine große

Nachkommenzahl verhindern (Zusammenfassung in DOBZHANSKY, 1970). Für die hier untersuchte Paarung sollte mit Hilfe eines sogenannten "male choice"-Testes Aufschluß über mögliche derartige Effekte gewonnen werden. Dazu wurden für sechs Tage jeweils ein D. hydei- und ein D. neohydei-Weibchen zusammen mit einem D. neohydei-Männchen in einem Zuchtröhrchen gehalten. In 22 von 30 Röhrchen (entsprechend über 70%) hatten dabei auch die D. hydei-♀♀ Spermien in ihren Receptacula seminis. Also kann eine Behinderung der interspezifischen Kopulation nicht der entscheidende Isolationsmechanismus sein. Vielmehr ist zu erwarten, daß die geringe Ausbeute der Hybridkreuzungen wahrscheinlich durch eine sogenannte "gametische Isolation" (DOBZHANSKY, 1970) verursacht wird. In solchen Fällen führen Unverträglichkeitsreaktionen zwischen den reproduktiven Organen des Weibchens und den artfremden Spermien dazu, daß nur wenige befruchtete Eier abgelegt werden.

Von der Reduktion der Nachkommenzahl in der F_1 werden beide Geschlechter gleichermaßen betroffen; es schlüpften 347 Weibchen und 359 Männchen (Tabelle 1), ein Verhältnis, das nach dem χ^2 -Test nicht signifikant von einer 1:1-Verteilung abweicht. In den Artkreuzungen, die nicht in Einzelpaarzuchten durchgeführt wurden, schlüpften 552 Weibchen und 524 Männchen. Insgesamt also gibt es mit 899 F_1 -Töchtern und 883 F_1 -Söhnen eine gute Annäherung an eine 1:1-Relation.

F_1 -Weibchen und -Männchen erzeugen sowohl unter sich gepaart als auch in beiden möglichen Rückkreuzungen

Nachkommen, wie es bereits von WASSERMAN (1962) festgestellt worden ist. Von der Parentalkreuzung unterscheidet sich die Rückkreuzung von F_1 -♂♂ mit D. hydei-♀♀ mehrfach (Tabelle 2). So geht jetzt durchschnittlich fast jede vierte Einzelpaarzucht an gegenüber nur einer von zwanzig in der Ausgangskreuzung. Obendrein steigt, abgesehen von der Rückkreuzung des Stammes "vg p", die Zahl der Nachkommen pro angegangenem Röhrchen deutlich an, im Durchschnitt von 4,4 auf 11,0. Beide Faktoren zusammen verbessern die durchschnittliche Ausbeute von 23 auf 258 Tiere pro 100 Elternpaare. Weiterhin ist in der F_2 die Geschlechterrelation signifikant zu Gunsten der Männchen verschoben (411 ♀♀ zu 492 ♂♂). Eine Erklärungsmöglichkeit für diese Unterrepräsentation der F_2 -Weibchen wird in dem Abschnitt 3.3.2 gegeben.

Männchen der beiden Arten und von den drei hier besprochenen Hybridgenotypen benötigen unterschiedlich lange Zeiten zwischen dem Schlüpfen der Tiere und dem Auftreten von beweglichen Spermien (Tabelle 3). D. hydei hat nach 7 - 8 Tagen schon motile Spermien, wie es auch von GLÄTZER (persönliche Mitteilung) gefunden wurde; GEER et al. (1972) geben bei der etwas höheren Aufzuchttemperatur von 23,8 °C einen Wert von 8 - 9 Tagen an. D. neohydei benötigt dagegen 14 - 15 Tage bis zur Motilität, während die drei Typen von F_1 -Männchen zwischen diesen Werten liegen (allerdings gibt es von den Bastardmännchen nur wenige Bestimmungen). Damit ergibt sich, daß die Geschwindigkeit der Spermatogenese auch von den Autosomen abhängt, die in der F_1 ja heterozygot sind.

Weniger sicher ist es, ob das Y-Chromosom und - wie ein Vergleich der beiden $X_N Y_H$ -Genotypen vermuten läßt - mütterliche Faktoren gleichfalls den Spermatogeneseablauf beeinflussen können.

Bei allen untersuchten F_1 -♂ konnte bestätigt werden (HESS und MEYER, 1963), daß stets die Lampenbürstenschleifen in den Spermatocytenkernen ausgespult werden, die der Herkunft des Y-Chromosoms entsprechen. Da oben- drein alle drei Bastardgenotypen Nachkommen erzeugt haben, kann das X-Chromosom weder auf das Ausfalten der Y-chromosomalen Funktionsstrukturen noch auf die Leistungen des artfremden Y-Chromosoms in der Spermatogenese einen Einfluß haben.

3.3 Analyse der F_2 -Tiere

3.3.1 Genetische Voraussetzungen

Da die F_1 -Hybride fertil sind, können durch Rückkreuzung F_2 -Tiere mit unterschiedlichem Gehalt an D. hydei- bzw. D. neohydei-Chromosomen erzeugt werden. Weil Mutantenstämme zur Zeit allein von D. hydei existieren, ist es nur sinnvoll, die heterozygoten F_1 -Männchen mit den homozygot markierten Weibchen des D. hydei-Ausgangstammes zurückzukreuzen. Unter solchen Bedingungen bedeutet die phänotypische Expression einer rezessiven Mutante in der F_2 , daß das Chromosom, auf dem dieses Gen lokalisiert ist, homozygot von D. hydei stammt; umgekehrt, wenn diese Mutation in der F_2 nicht sichtbar ist, liegt das entsprechende Autosomenpaar heterozygot vor. Da in den Männchen wie in fast allen Drosophila-Arten keine Rekombination stattfindet, kann von einem einzigen Mar-

kierungsgen auf das ganze Chromosom geschlossen werden; denn unter den gegebenen Umständen ist ein Austausch zwischen Teilen homologer Chromosomen unterschiedlicher Abstammung ausgeschlossen.

Die im folgenden beschriebenen Ergebnisse beweisen, daß es bei verschiedenen Chromosomenkombinationen in den F_2 -Bastarden zu einem sogenannten "Hybridzusammenbruch" ("hybrid breakdown", DOBZHANSKY, 1970) kommt. Darunter versteht man, daß $F_1 \times F_1$ - oder Rückkreuzungshybride eine reduzierte Fertilität oder Vitalität besitzen, was die Isolation zweier Arten verstärken kann.

3.3.2 Letalität und Sterilität als Folge von Wechselwirkungen zwischen Autosomen

Von den verschiedenen chromosomal bedingten Störungen in den F_2 -Hybriden wird zuerst diejenige behandelt, die ihre Ursache in einer speziellen Autosomenkonstitution hat. Das geschieht deshalb, weil die Auswirkungen so schwerwiegend sind, daß sie andere Mechanismen des Hybridzusammenbruchs vollständig überdecken.

Den ersten Hinweis auf die Existenz einer rein autosomal bedingten Störung erbrachte die Auflistung der Anzahl der geschlüpften Tiere pro Genotyp (Tabelle 4). Es war z.B. kein einziges Weibchen geschlüpft, das homozygot für st und se, aber heterozygot für ng war; d.h. Homozygotie für die D. hydei-Chromosomen 2 und 5 bei gleichzeitiger Heterozygotie für Chromosom 4 ist in den F_2 -♀♀ letal. Dabei ist es ohne Einfluß, ob die Chromosomen 3 und 6 homo- oder heterozygot vorliegen; dasselbe gilt auch für Weibchen, die nur in Chromosom 5 homozygot,

in 2 und 4 aber heterozygot sind. Diese Tiere schlüpfen mit einer durchschnittlichen Anzahl von 6,8 deutlich seltener als die restlichen Genotypen (im Durchschnitt 16,2). Wie durch weitere Versuche bestätigt wurde (s.u.), handelt es sich trotz der Schwankungen in den relativ kleinen Zahlen um eine tatsächliche Verminderung der Lebensfähigkeit.

In den $X_H Y_N - \sigma\sigma$ sind zwar ebenfalls Differenzen in der Schlüpftrate der einzelnen Genotypen festzustellen, sie sind aber nicht so ausgeprägt wie in den $X_H X_H - \varphi\varphi$ (Tabelle 4). So sind die Männchen, die homozygot für die Chromosomen 2 und 5, heterozygot für das 4. Chromosom sind, im Gegensatz zu den Weibchen nur subletal, da durchschnittlich drei Tiere pro Genotyp schlüpfen. Liegt auch das 2. Chromosom heterozygot vor ($2_H 2_N 4_H 4_N 5_H 5_H$), so ist - wiederum anders als in den $X_H X_H - \varphi\varphi$ - im Vergleich zu den übrigen Genotypen keine Reduktion der Vitalität feststellbar (durchschnittlich 17,8 zu 17,2 Tieren).

Unter der Annahme, daß die 4 subletalen Genotypen der $F_2 - \varphi\varphi$ und der $F_2 - \sigma\sigma$ jeweils nur ein Viertel der Anzahl eines Genotyps der normal lebensfähigen Gruppe erbringen, schlüpfen Weibchen in der Häufigkeit, wie sie von 25 durchschnittlichen Genotypen zu erwarten sind (24 normal vitale + 4 subletale); Männchen (28 normal vitale + 4 subletale) entsprechen dagegen 29 durchschnittlichen Genotypen. Dieser theoretische Wert von 25 zu 29 stimmt mit den gefundenen Daten (Tabelle 2) von 411 Weibchen und 492 Männchen (entspricht einem Verhältnis von 25 zu 29,9) so gut überein, daß die signifikante Abwei-

chung von der 1:1-Verteilung der Geschlechter in der F_2 wahrscheinlich allein auf der unterschiedlichen Schlüpftrate einzelner weiblicher bzw. männlicher Genotypen beruht.

Die vier subletalen Genotypen der F_2 -Weibchen ($X_H X_H^2 X_H^2 N^4 H^4 N^5 H^5 H$) sind auch in ihrer Fertilität drastisch beeinträchtigt. Im Gegensatz zu den übrigen 24 Genotypen erbrachten Rückkreuzungen mit D. hydei-♂ keine Nachkommen; nicht einmal die Ablage eines einzigen Eies wurde beobachtet. Bei einer Präparation von solchen Weibchen war das Abdomen mit Fettkörpergewebe vollständig ausgefüllt. Nach der Entfernung des umfangreichen Fettgewebes sind zwei Ovarien sichtbar, die in ihrer Entwicklung aufs schwerste gestört sind (Abb. 5).

Das auffälligste Merkmal ist die äußerst geringe Größe der Ovarien (etwa ein Dreißigstel des Volumens von denen eines fertilen Weibchens). Allerdings ist nur der mesodermale Anteil der reproduktiven Organe stark reduziert; schon der Ovidukt ist normal ausgebildet. Da motile Spermien in den Spermatheken dieser sterilen Weibchen gefunden wurden, muß eine Kopulation möglich sein.

Lichtmikroskopisch sieht man im Germarium der einzelnen Follikelschläuche jeweils einige wenige Zellkerne (Abb. 6), die wohl Bestandteile degenerierender Oogonien sind. Es wurden nie Ei-Nährverbände, auch nicht im Anfangsstadium, gefunden; die weibliche Keimzellenentwicklung muß also schon vor den Differentialmitosen enden.

In Männchen, die heterozygot für das 4. und homozy-

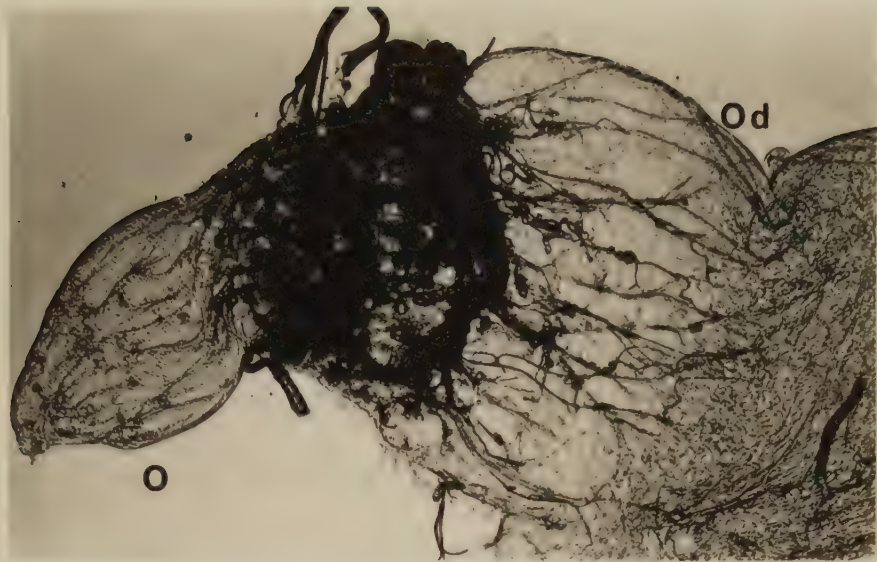


Abb. 5

Rudimentäres Ovar eines 17 Tage alten $X_H X_H$ se-♀
O: Ovar, Od: Ovidukt
Vergrößerung: 140 x

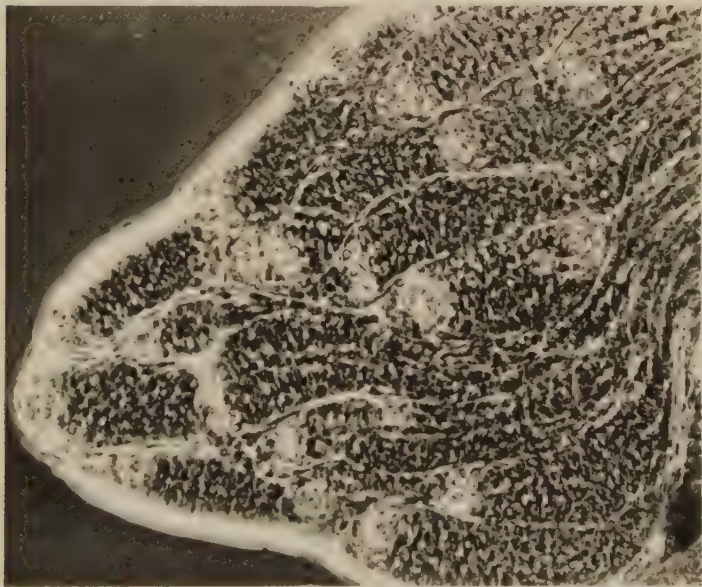


Abb. 6

Ausschnitt aus demselben Ovar wie in Abb. 5
Vergrößerung: 350 x

got für das 5. Chromosom sind, findet man eine den Weibchen analoge Situation vor, obwohl jene in ihrer Schlüpftrate nicht beeinträchtigt sind. So sind die Männchen ebenfalls steril, da auch die Hoden nur rudimentär ausgebildet sind; Länge und Zahl der Windungen eines Hodenschlauches sind deutlich vermindert (Abb. 7). Wie in den Weibchen sind die ektodermalen Anteile der Genitalorgane wie Paragonien und Vasa deferentia von der Reduzierung nicht betroffen.

In dem Grad der Störung der Gametogenese besteht zwischen den Geschlechtern aber ein Unterschied; denn bis zu etwa zwei Wochen alte Männchen haben meist einige Spermatiden verschiedener Differenzierungsstufen, niemals aber bewegliche Spermien. Zwar ist die Zahl der Spermatiden pro Hoden immer gering, doch im Gegensatz zu den weiblichen Gonaden läuft in den männlichen die Meiose stets ab. In älteren Männchen enthält der Hoden nur Detritus; die wenigen Spermatiden degenerieren nach einiger Zeit in der Samenblase. Bei jungen Männchen dieser Autosomenkombination ist im Gegensatz zu fertilen Genotypen die apikale Hodenregion fast leer; sie besitzen höchstens einige Spermatocyten, aber keine Spermatogonien (Abb. 8). Es können daher in den rudimentären Hoden keine Spermatiden nachwachsen. Vermutlich durchlaufen allein die Spermatogonien während des Larven- und des Puppenstadiums einige Vermehrungsmitosen, so daß nur wenige Cysten entstehen, in denen die Meiose und eine mehr oder minder weitgehende Spermiogenese stattfinden können.



Abb. 7

Hodenpaar eines 9 Tage alten $X_H Y_H$ st vg se-♂
Vergrößerung: 70 x



Abb. 8

Apikale Hodenregion eines ganz jungen $X_H Y_N$ se Hex-♂
S: junge Spermatocyten
Vergrößerung: 400 x

Nach einer Rückkreuzung von F_1 -♀♀, in denen Rekombination stattfindet, mit D. hydei-♂♂ treten in der F_2 ebenfalls Tiere mit rudimentären Gonaden auf (Tabelle 5); das bedeutet, daß für die Entwicklungsstörungen die Interaktion von nur einigen Genen der Chromosomen 4 und 5 nötig ist. Überraschenderweise zeigte sich dabei, daß die drastische Verkleinerung der Gonaden und die Störung in der Gametogenese in beiden Geschlechtern voneinander unabhängige Erscheinungen sind. Von 12 Männchen mit rudimentärem Hoden hatten nämlich 10 bewegliche Spermien; obendrein waren diese 10 Hodenpaare mit den verschiedensten Spermatogenesestadien angefüllt. Bei den Weibchen besaßen 5 von 9 ein kleines Ovar, in dem ein bis drei reife Eier lagen (Abb. 9). Da in diesen Eiern Dotterschollen eingelagert waren, kann angenommen werden, daß die Vitellogenese und wahrscheinlich sogar die gesamte Oogenese in diesen Gonaden normal abgelaufen sind.



Abb. 9

Ovar eines 14 Tage alten $X_H X_{\text{rekomb.}}$ se-♀ mit einem reifen Ei
Vergrößerung: 140 x

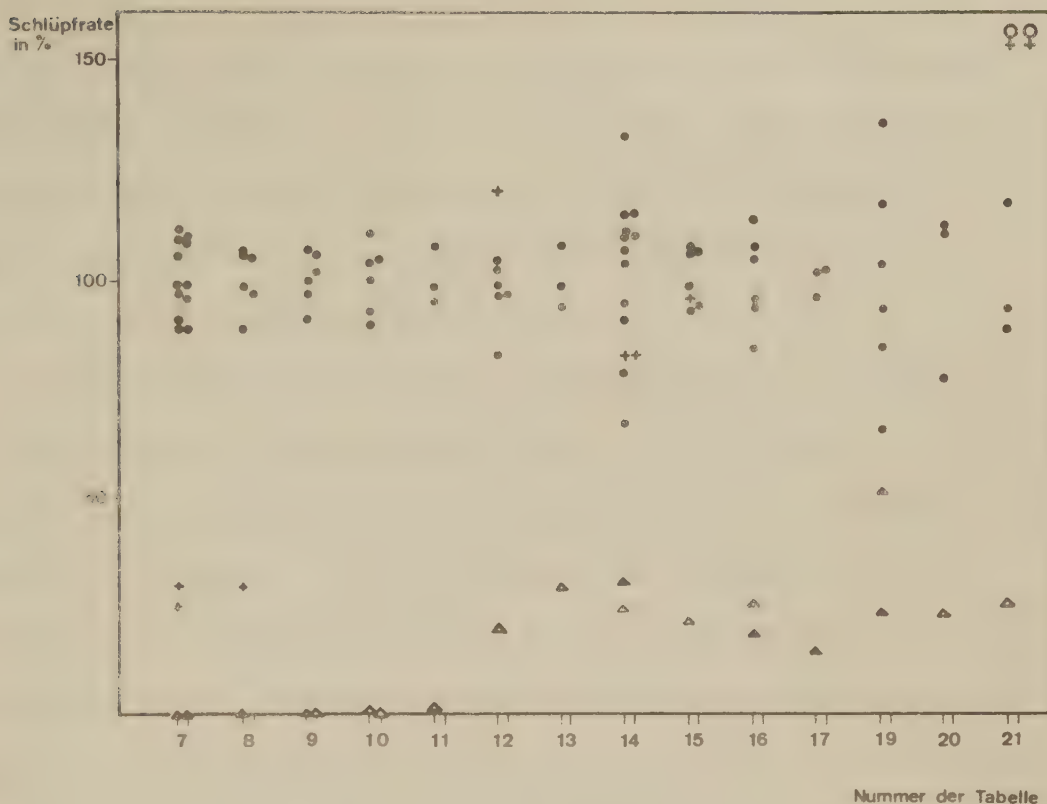
Ursprünglich war aus den in Tabelle 4 zusammengefaßten Daten geschlossen worden, daß die Unterschiede in der Schlüpftrate einzelner F_2 -Genotypen geschlechtsspezifisch seien. Diese Deutung erwies sich aber als unhaltbar, weil aus anderen Kreuzungen F_2 -♀♀ hervorgingen, die in gleicher Häufigkeit wie die entsprechenden männlichen Genotypen auftraten (Tabelle 6). So schlüpften im Durchschnitt 3,5 $y\ m\ ch/Y_H$ -♀♀ bzw. 5,0 $X_H X_N$ -♀♀, die homozygot für die Chromosomen 2 und 5, heterozygot für Chromosom 4 waren ($2_H 2_H 4_H 4_H 5_H 5_H$), ein Genotyp, der bei den $X_H X_H$ -♀♀ letal war. Auch war keine geringere Lebensfähigkeit der Weibchen festzustellen, die in Chromosom 2 heterozygot waren ($2_H 2_N 4_H 4_N 5_H 5_H$); denn mit durchschnittlich 10,5 bzw. 12,3 Tieren waren sie so häufig wie die übrigen Genotypen (8,6 bzw. 12,6).

Hieraus ist zu folgern, daß nicht das Geschlecht, sondern die spezielle Geschlechtschromosomenkombination einen Einfluß auf die Lebensfähigkeit dieser Bastardgenotypen hat. Da die geringen Daten aus den Tabellen 4 und 6 bei ihrer großen Streuung nur einen Hinweis auf diese Hypothese geben können, wurde mittels mehrerer Kreuzungen versucht, statistisch abgesicherte Ergebnisse zu erzielen. Um dafür von jeder Genotypklasse Tiere in hinreichend großer Zahl zu bekommen, wurden zur Rückkreuzung besondere Bastardmännchen verwandt. Diese waren für ein bis drei Autosomenpaare homozygot für D. hydei, so daß die Nachkommen sich nur auf 4, 8 oder 16 statt auf 32 Genotypen verteilen; außerdem stammten ihre X- und Y-Chromosomen von D. hydei, so daß die Männchen

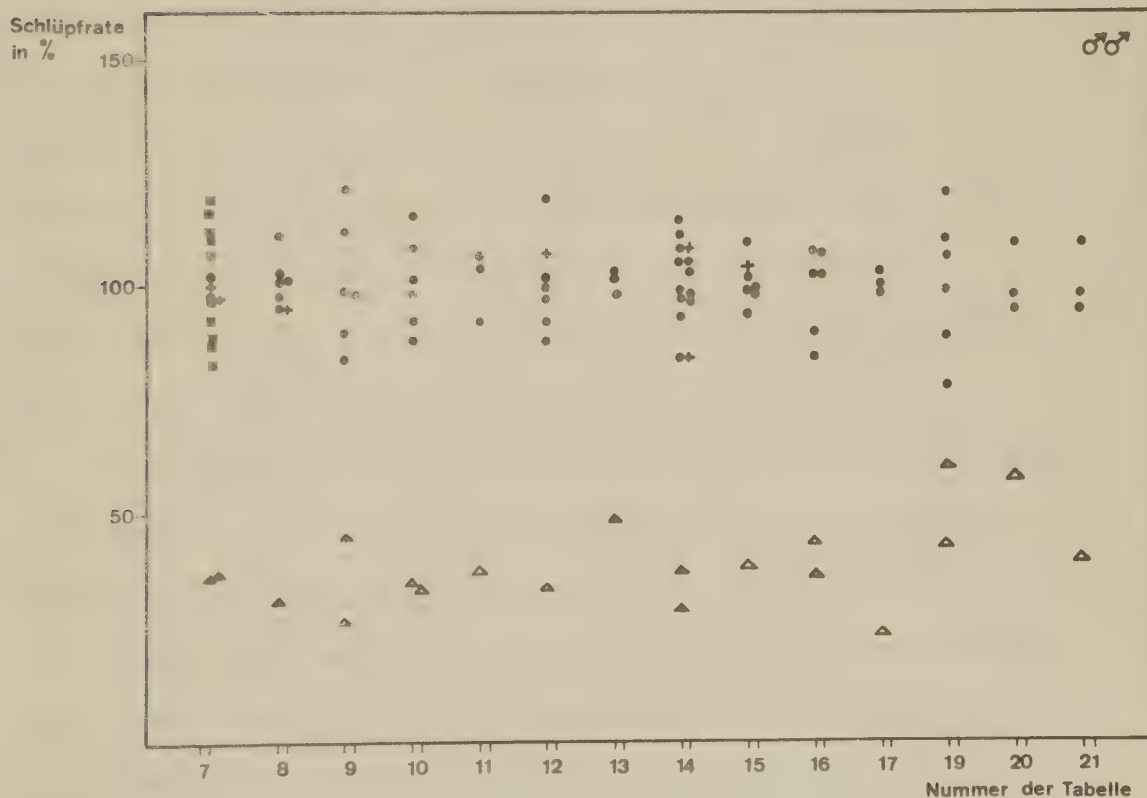
praktisch voll fertil waren.

Als erstes wurde überprüft, ob die $X_H X_H - \text{oo}$ mit Heterozygotie für das 4. und Homozygotie für das 5. Chromosom letal sind, wenn das Chromosom 2 homozygot vorliegt ($2_H 2_H 4_H 4_H 5_H 5_H$), und ob sie von verminderter Lebensfähigkeit sind, wenn das 2. Chromosom heterozygot ist ($2_H 2_H 4_H 4_H 5_H 5_H$). Beide Erwartungen sind durch die Ergebnisse bestätigt worden (Tabelle 7 bis 11, s.a. Abb. 10a). Diesem Befund scheint zu widersprechen, daß 2 st vg se- oo (Tabelle 10) und 9 st vg se Hex- oo (Tabelle 11) geschlüpft sind. Aber das entspricht nur 0,4% bzw. 0,9% der durchschnittlichen Schlüpftrate, die als das arithmetische Mittel $\bar{x}$ der Genotypen ohne deutlich verminderte Lebensfähigkeit definiert ist. Es darf deshalb angenommen werden, daß es sich bei den 11 Tieren um sogenannte "Durchbrenner" handelt, wie sie von vielen entwicklungsgenetischen Experimenten her bekannt sind. Daß die $X_H X_H 2_H 2_H 4_H 4_H 5_H 5_H - \text{oo}$ tatsächlich nur vermindert lebensfähig sind, ist daran zu erkennen, daß sie nur zu weniger als einem Drittel der durchschnittlichen Häufigkeit schlüpfen (Tabelle 7 und 8, Abb. 10a). Alle übrigen Genotypen unterscheiden sich in ihrer Schlüpftrate nicht signifikant voneinander.

Bei den $X_H Y_H - \text{oo}$ existiert kein Genotyp, der letal ist; allein die Tiere, die homozygot für die Chromosomen 2 und 5, heterozygot für das 4. Chromosom sind, weisen eine geringere Lebensfähigkeit auf (26,9 - 44,5% vom Durchschnitt $\bar{x}$; Tabelle 7 bis 11, Abb. 10b). Die restlichen Autosomenkombinationen, auch $2_H 2_H 4_H 4_H 5_H 5_H$,



a



b

Abb. 10

Relative Schlüpftrate verschiedener F_2 -Genotypen;
Angabe in % von $\bar{x}$ (absolute Zahlen siehe entsprechende Tabellen)

a: Weibchen

b: Männchen

Δ: $2_{H^2} 4_{H^2} 4_{H^2} 5_{H^2} 5_{H^2}$, +: $2_{H^2} 2_{H^2} 4_{H^2} 4_{H^2} 5_{H^2} 5_{H^2}$, •: restliche Genotypen

sind in ihrer Schlüpftrate nicht signifikant voneinander verschieden (Tabelle 7 und 8, Abb. 10b). Somit verhalten sich die $X_H Y_H$ -♂♂ genauso, wie es für die $X_H Y_N$ -Bastarde angenommen wurde, wegen der geringen Daten statistisch aber nicht abzusichern war.

Abhängig von der Heterosomenkombination ist auch in den Weibchen tatsächlich keiner der Genotypen letal, wie es schon aus den Werten von Tabelle 6 abzuleiten war. Haben die Weibchen statt $X_H X_H$ ein attached- X_H - und ein Y-Chromosom ($\underline{XX}/Y_H$) als Geschlechtschromosomen, so sind praktisch keine Unterschiede in der Lebensfähigkeit zwischen den beiden Geschlechtern vorhanden (Tabelle 12 und 13, Abb. 10a, b). Allein die Schlüpftrate der st vg se Hex-Männchen ist jeweils etwas höher als die der entsprechenden Weibchen (33,3% zu 20,3% bzw. 48,6% zu 29,4%); die Vitalität dieser Tiere ist aber in allen Fällen gleich gering (s.u.). Es sei nur am Rande bemerkt, daß die Daten der Tabellen 12 und 13 mit denen von Tabelle 7 bis 11 im Hinblick auf die $X_H Y_H$ -♂♂ sehr gut übereinstimmen (s.a. Abb. 10b).

Die Tiere, die neben dem X_H ein X-Y-Translokationschromosom ($X.Y^L$) hatten, ähnelten in ihrer Vitalität den Weibchen mit der $\underline{XX}/Y_H$ -Konstitution (Tabelle 14 bis 17, Abb. 10a). Hier verfügen ebenfalls nur die Chromosomenkombinationen $2_H 2_H 4_H 4_H 5_H 5_H$ über eine verminderte Schlüpftrate (zwischen 14,8% und 30,9%), während sich die Weibchen, die in Chromosom 2 und 4 heterozygot, im 5. Chromosom homozygot sind, praktisch nicht von den übrigen in ihrer Häufigkeit unterscheiden. Die $X.Y^L Y_H$ -♂♂ gleich-

chen in ihrer Schlüpftrate den $X_H Y_H$ -Tieren völlig; selbst die etwas höhere relative Anzahl der $2_H 2_H^4 4_H^4 5_H 5_H$ -♂♂ gegenüber den entsprechenden Weibchen (vgl. Abb. 10a, b) ist in allen Fällen vorhanden. Ähnlich verhält es sich mit den $X.Y^L Y_N$ -♂♂, obwohl von deren Klassen nur wenige Exemplare gefunden wurden, so daß keine sicheren Aussagen möglich sind (Tabelle 18). Mit insgesamt 13 $X.Y^L X_H$ -Weibchen des Genotyps $2_H 2_H^4 4_H^4 5_H 5_H$ war deren Schlüpftrate ebenfalls geringer als in den Männchen (im Durchschnitt 3,25 zu 6,75).

Ob das $X.Y^L$ -Translokationschromosom in den Weibchen hetero- oder homozygot vorliegt, ist für die Schlüpftrate nicht von Belang (Tabelle 19 und 20, Abb. 10a). Wiederum sind die Tiere vermindert lebensfähig, die im 4. Chromosom heterozygot, in den Chromosomen 2 und 5 homozygot sind. Eine Aussage über die Lebensfähigkeit der $X.Y^L X.Y^L$ -♀♀ des Genotyps $2_H 2_N^4 4_H^4 5_H 5_H$ war nicht möglich, da $X.Y^L Y_H$ -♂♂, die nur in den Chromosomen 3 und 6 homozygot für D. hydei waren, niemals Nachkommen erzeugt haben (s. Abschnitt 3.3.4). Selbst die $X.Y^L Y_H$ -♂♂ mit Homozygotie für zwei große Autosomen sind von verminderter Fertilität, wie an den geringen Nachkommenzahlen abzulesen ist.

Um mütterliche Effekte auf die unterschiedliche Lebensfähigkeit auszuschließen, wurden $X_H X_H$ multi⁵-♀♀ mit $X.Y^L Y_H$ st vg Hex-♂♂ gekreuzt (Tabelle 21). Da auch hier die $X.Y^L X_H$ st vg se Hex-♀♀ nur subletal und nicht letal sind, ist sicher, daß der Genotyp der Zygote selbst und nicht der der Mutter für die Schlüpftrate entscheidend

ist.

Um die Ursache für die abweichende Schlüpfhäufigkeit zu finden, werden die $X_H X_H$ -Bastardweibchen auf den Unterschied zu den anderen neun ausgewerteten Heterosomenkombinationen hin untersucht. Da $\underline{XX}/Y_H$ -, $X_H X.Y^L$ - und $X.Y^L X.Y^L$ -♀♀ mit $X_H X_H$ -♀♀ in ihrem Euchromatinanteil übereinstimmen, müssen die Unterschiede vom Heterochromatin der Geschlechtschromosomen ausgehen. Da das $X.Y^L$ -Translokationschromosom über gleichviel Heterochromatin wie das X_H verfügt, können rein quantitative Ursachen ausgeschlossen werden; damit bleiben nur noch qualitative Unterschiede des Heterochromatins übrig. Die $X_H X_H$ -♀♀ besitzen als einzige den heterochromatischen Arm des D. hydei-X-Chromosoms zweimal vollständig, während die anderen neun weiblichen oder männlichen Heterosomenkombinationen diesen nur einmal oder überhaupt nicht haben; also müssen hierin die verschiedenen Schlüpfraten begründet sein. Das bedeutet, daß im X-chromosomalen Heterochromatin von D. hydei Faktoren liegen müssen, die die Lebensfähigkeit bestimmter Bastardgenotypen regulieren können.

Die hier wirksamen Mechanismen bleiben unklar. Aus dem Befund, daß die Vitalität der subletalen Genotypen nicht einheitlich ist, darf allerdings geschlossen werden, daß mindestens zwei verschiedene Mechanismen vorliegen. Die $X_H X_H$ -♀♀, die für Chromosom 5 homozygot und für das 2. und 4. heterozygot sind, sind praktisch voll vital und ohne Schwierigkeiten über mehrere Wochen am Leben zu halten. Alle anderen subletalen Tiere, nämlich

die Genotypen $2_{H^1}2_{H^1}4_{H^1}4_{H^1}5_{H^1}5_{H^1}$, sind dagegen von so geringer Vitalität, daß sie nur selten mehrere Tage alt werden. Sie sind z.B. so geschwächt, daß sie weder fliegen noch sich selbst befreien können, sobald sie an etwas feuchten Stellen des Zuchtgefäßes leicht kleben geblieben sind. Weiterhin ist bei diesen Tieren, die im Durchschnitt kleiner als andere Genotypen sind, sehr oft das Abdomen unvollständig sklerotisiert, wie es unter anderem von extremen bb-Mutanten bekannt ist.

Genau wie jene haben sie auch eine stark verlangsamte Entwicklung; denn die $2_{H^1}2_{H^1}4_{H^1}4_{H^1}5_{H^1}5_{H^1}$ -Tiere benötigen mindestens drei Wochen bis zum Schlüpfen, im Gegensatz zu den übrigen Bastardgenotypen, die wie D. hydei und D. neohydei eine Entwicklungszeit von etwa zwei Wochen haben. Diese lange Entwicklungsdauer ermöglicht es, selektiv Larven dieses Genotyps aus den Zuchten zu entnehmen und deren Schicksal zu verfolgen. Von 16 Larven des 3. Larvenstadiums, die 15 Tage nach dem Ende der einwöchigen Eiablage auf ein neues Zuchtröhrchen gesetzt wurden, verpuppten sich 13; aber nur eine Fliege, ein $X_{H^1}Y_{H^1}$ st. vg. se. Hex-♂, schlüpfte. Wurden gleichgroße Larven erst vier Wochen nach dem Ende der Eiablage umgesetzt, so verpuppten sich von 80 Larven nur noch 5, von denen keine mehr schlüpfte. Anscheinend nimmt mit zunehmender Verzögerung der larvalen Entwicklung die Fähigkeit ab, sich verpuppen oder gar schlüpfen zu können. Wahrscheinlich sind dieselben Faktoren, die das Absterben auf dem larvalen oder pupalen Stadium bewirken, auch für die geringe Vitalität und das frühe Absterben der

Tiere verantwortlich, die das Adultstadium erreicht haben.

Wenn man die Ergebnisse dieses Abschnittes zusammenfaßt, so kann man feststellen, daß die Interaktion einzelner Gene der Chromosomen 2, 4 und 5 zu syndromartigen Auswirkungen führt, die die Gameto- und Gonadogenese sowie die Vitalität und die Schlüpftrate negativ beeinflussen. Letztere ist durch Faktoren des X-chromosomalen Heterochromatins von D. hydei regelbar, wie der Vergleich von $X_H X_H - \text{♀♀}$ mit den $\underline{XX}/Y_H -$, $X.Y^L X_H -$, $X.Y^L X.Y^L -$, $X_H X_N -$, $X_H Y_H -$, $X.Y^L Y_H -$, $X.Y^L Y_N -$, $X_H Y_N -$ und $X_N Y_H -$ Tieren zeigt (s.a. Abb. 10a, b).

3.3.3 Einfluß von X-Autosomen-Beziehungen auf die Fertilität

In vorangegangenen Abschnitten konnte gezeigt werden, daß die Fertilität nicht behindert ist, wenn dem X-Chromosom ein artfremdes Y-Chromosom gegenübersteht. Um zu überprüfen, welche Auswirkungen die Kombination von X-Chromosomen mit Autosomen der anderen Art auf die Fertilität hat, wurden $X_N Y_H$ -Bastarde mit $\underline{XX}/Y_H$ -Weibchen von D. hydei ($\underline{w\ lt}/Y_H \text{ multi}^5$ bzw. $\underline{y\ m\ ch}/Y_H \text{ multi}^5$) rückgekreuzt. Die $F_2 - \text{♂♂}$ besaßen dann zu einem X-Chromosom von D. neohydei das Y-Chromosom von D. hydei und waren in den Autosomen zufallsgemäß homo- oder heterozygot für D. hydei.

Eine Analyse der Y-chromosomalen Funktionsstrukturen in den Spermatocytenkernen erbrachte stets das typische D. hydei-Bild (Abb. 11), wie es nach dem Ergebnis in den $F_1 X_N Y_H - \text{♂♂}$ auch zu erwarten war. Diese Aussage

muß allerdings ebenso wie die Untersuchung eines X-Autosomen-Mechanismus' auf die 24 der möglichen 32 Genotypen beschränkt sein, die nicht die vielfältigen Auswirkungen der Chromosomenkonstitution $4_{H^4}N^5H^5H$ zeigen (siehe Abschnitt 3.3.2).

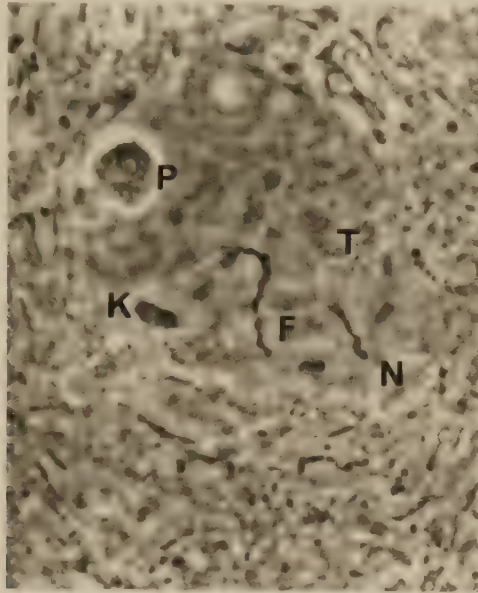


Abb. 11

Primärer Spermatocytenkern eines $X_{N^5}Y_{H^4}$ st ng se Hex- σ^7
F: Fäden, K: Keulen, N: Nukleolus, P: Pseudonukleolus,
T: Tubulibänder
Vergrößerung: 1600 x

Diese 24 $X_{N^5}Y_{H^4}$ -Genotypen sind in ihrer Spermatogenese kaum behindert, denn motile Spermien wurden - zwar unterschiedlich häufig - in jedem nachgewiesen. Das bedeutet, daß alle Chromosomenkombinationen im Prinzip fertil sind, wenn dabei auch zu berücksichtigen ist, daß Tiere mit nur wenigen (und dazu noch schwach) motilen Spermien wahrscheinlich nie Nachkommen erzeugen können und damit im Kreuzungsexperiment nicht fertil erscheinen.

Die Kombination des X-Chromosoms mit artfremden Autosomen kann aber zu Störungen in der Spermatogenese führen (Tabelle 22). Je mehr Autosomen von D. hydei eine Klasse hat, desto seltener wird Spermienmotilität beob-

achtet; obendrein wird die Zahl der beweglichen Spermien pro Hoden geringer und die Bewegung schwächer. Die Auflockerung der Spermienbündel, als Individualisierung der Spermien die notwendige Voraussetzung für Motilität, findet auch nicht mehr in jedem Hoden statt.

Bei den Wechselwirkungen mit dem X-Chromosom sind die Chromosomen 4 und 5 von besonderer Bedeutung (Tabelle 22). Denn sobald diese beiden Autosomen homozygot vorliegen, ist nicht mehr in allen Fällen gewährleistet, daß die Spermatogenese bis zu den motilen Spermien abläuft. Ein Einfluß des kleinen, punktförmigen 6. Chromosoms ist nicht feststellbar, was wahrscheinlich darauf zurückzuführen ist, daß bei diesem Mechanismus des Hybridzusammenbruchs erst das Zusammenspiel vieler Gene Auswirkungen hervorbringt.

Einige Hinweise sprechen dafür, daß auch in den Weibchen eine X-Autosomen-Beziehung die Fertilität beeinflusst. Werden nämlich Weibchen aus der Kreuzung $\underline{XX}/Y_H$ x D. neohydei, die ein attached-X von D. hydei und ein Y-Chromosom von D. neohydei besitzen, wiederholt mit D. neohydei-♂ rückgekreuzt, so nimmt die Nachkommenzahl stetig ab. Während 20 F_2 $\underline{XX}/Y_N$ -♀♀ 46 Töchter und 42 Söhne erzeugten, hatten die 46 F_3 $\underline{XX}/Y_N$ -♀♀ nur noch 2 Töchter und 13 Söhne; d.h. die F_3 -♀♀ waren in ihrer Fertilität deutlich vermindert. Eine Rückkreuzung der beiden F_4 $\underline{XX}/Y_N$ -♀♀ blieb erfolglos, obwohl lichtmikroskopisch ihre Ovarien wie die von fertilen D. neohydei-♀♀ aussahen. Da beide Weibchen besamt wurden, wie an beweglichen Spermien in den Spermatheken zu erkennen war, ist

eine nicht näher zu charakterisierende Störung in der Oogenese als Ursache für die Sterilität anzunehmen.

Der Rückgang in der Fertilität von den F_2 - zu den F_4 -♀♀ ist aller Wahrscheinlichkeit nach dadurch zu erklären, daß durch die mehrfache Rückkreuzung mit D. neohydei-♂♂ die meisten oder gar alle Autosomen homozygot für D. neohydei waren. Chromosomale Wechselwirkungen mit dem artfremden attached-X lösten dann die Prozesse aus, die zur Sterilität führten. Wenn auch wegen des Fehlens von Mutantenstämmen bei D. neohydei diese Hypothese nicht bewiesen werden kann, so wird sie durch die Tatsache gestützt, daß alle männlichen Nachkommen der Rückkreuzung voll fertil waren.

In den D. hydei x D. neohydei-Bastarden können demnach Interaktionen zwischen dem X-Chromosom und den Autosomen in beiden Geschlechtern dazu führen, daß die Gametogenese nicht mehr normal abläuft.

3.3.4 Y-Autosomen-Beziehungen und deren Einfluß auf Lebensfähigkeit und Fertilität

In den beiden vorigen Kapiteln wurden interchromosomale Wechselwirkungen beschrieben, die in beiden Geschlechtern wirksam waren; in diesem Abschnitt wird dagegen ein nur die Männchen betreffender Mechanismus des Hybridzusammenbruchs untersucht. Ausgehend von F_1 $X_H Y_N$ -Bastarden sollen durch Rückkreuzung mit $X_H X_H$ multi⁵-♀♀ Männchen mit unterschiedlichem Anteil an homozygoten D. hydei-Autosomen erzeugt werden; im weitestgehenden Fall stammen dann außer dem Y-Chromosom alle Chromosomen von D. hydei. Diese und weniger extreme Zusammensetzungen

des Genoms wurden auf ihre Auswirkungen auf die Lebensfähigkeit und auf die Spermatogenese, speziell im Hinblick auf die Funktion und die Leistungen des Y-Chromosoms analysiert.

Da auch in den $X_H Y_N$ -Bastarden der Hoden rudimentär ausgebildet ist, sobald Homozygotie für das 5. und Heterozygotie für das 4. Chromosom vorliegen, war ein Viertel der 32 möglichen Chromosomenkombinationen einer weitergehenden Untersuchung nicht zugänglich. Damit konnten weder die Y-chromosomalen Lampenbürstenschleifen noch die maximalen Entwicklungsstadien der Spermiogenese eindeutig analysiert werden. In den Ausnahmefällen, in denen auch in älteren Tieren einige Spermatiden gefunden wurden, waren diese in ihrer Entwicklung nie so weit fortgeschritten, wie es für die Genotypen möglich war, die zusätzlich noch im 4. Chromosom homozygot für D. hydei waren.

Obwohl wegen der kleinen Zahlen keine sicheren Aussagen möglich sind, so ist zumindest die Tendenz zu erkennen, daß $X_H Y_N$ -♂♂ um so seltener schlüpfen, je mehr D. hydei-Autosomen sie besitzen (Tabelle 4). Es stehen z.B. im Durchschnitt 20,1 Männchen, die maximal in einem der vier großen Autosomen homozygot sind, nur durchschnittlich 13,9 Tiere gegenüber, die in mindestens drei großen Autosomen homozygot sind. Eine derartige Bevorzugung der heterozygoten $X_H Y_N$ -♂♂ konnte auch schon bei den Versuchen mit dem D. hydei-Stamm "st vg se Hex" festgestellt werden, so daß es sich kaum um zufällige Schwankungen in der Schlüpftrate handelt. Damit kann man an-

nehmen, daß Y-Autosomen-Beziehungen die Lebensfähigkeit von D. hydei x D. neohydei-Hybriden beeinflussen können.

Keinen Einfluß haben die artfremden Autosomen dagegen auf die Morphologie der Y-chromosomalen Funktionsstrukturen, wie es auch schon von HESS und MEYER (1968) beobachtet worden ist. In allen Genotypen wurden stets die für D. neohydei typischen Lampenbürstenschleifen gefunden (Abb. 12). Soweit es lichtmikroskopisch zu beurteilen ist, waren jeweils sämtliche bekannten Schleifen vorhanden. Das bedeutet, daß das Ausspulen und damit vermutlich auch die Transkriptionsaktivität aller Funktionsstrukturen des D. neohydei-Y-Chromosoms möglich ist, obwohl alle übrigen Chromosomen von D. hydei stammen.

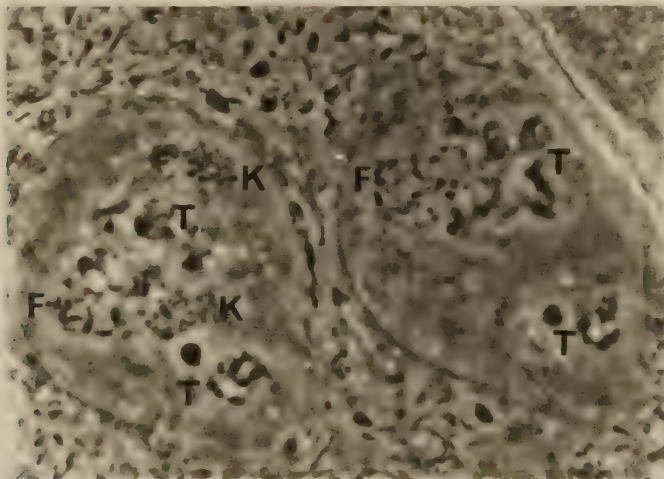


Abb. 12

Primäre Spermatocytenkerne eines $X_H Y_N$ vg ng se Hex-♂

Wegen der geringen Tiefenschärfe sind in jedem Kern nicht alle Schleifen des Y-Chromosoms gleichzeitig sichtbar.

F: Fäden, K: Keulen, T: Tubulibänder

Vergrößerung: 1600 x

Die Auswirkungen auf die Spermatogenese, die sich aus der Interaktion des Y-Chromosoms mit den artfremden

Chromosomen ergeben, sind ungleich größer als die der X-Autosomen-Beziehung (vgl. Tabelle 22 und 23). Zwar findet in allen 24 Genotypen die Meiose und auch eine weitgehende Elongation der Spermatiden statt, doch endet die maximale Entwicklungsleistung aller $X_H Y_N$ -Bastarde schon auf dem Stadium der nahezu vollständig gestreckten Spermatiden (Abb. 13). Männchen, die alle Chromosomen außer dem Y von D. hydei haben, enthalten Spermatiden dieser Entwicklungsstufe allerdings nur selten in ihren Hoden. An den 5 Genotypen mit Homozygotie für 3 Autosomen, die praktisch immer diese Differenzierungsleistung vollbringen, ist in vier Fällen das kleine, punktförmige 6. Chromosom (Marker: Hex) beteiligt. Das spricht dafür, daß dieses Autosom in dem Y-Autosomen-System den geringsten Einfluß hat. Zu den größten Störungen scheint das 3. Chromosom (Marker: vg) beizutragen; denn in Kombination mit zwei weiteren telozentrischen Autosomen werden fast ausgereifte Spermatiden nicht mehr in allen Fällen gebildet.

Die anschließende Entwicklungsstufe, die Individualisierung der Spermien, sichtbar an dem Auflockern der Spermatidenbündel (Abb. 14), wird von den drei Klassen mit den Phänotypen "st vg ng se", "vg ng se Hex" bzw. "st vg ng se Hex" schon nicht mehr erreicht. Weiterhin ist bemerkenswert, daß aufgelockerte Spermien nur selten zu beobachten sind, wenn neben dem 3. Chromosom zwei telozentrische Autosomen homozygot vorliegen. Sind die Chromosomen 2, 4 und 5 homozygot, so lockern sich dagegen immer die Spermienbündel auf, was den obigen Befund

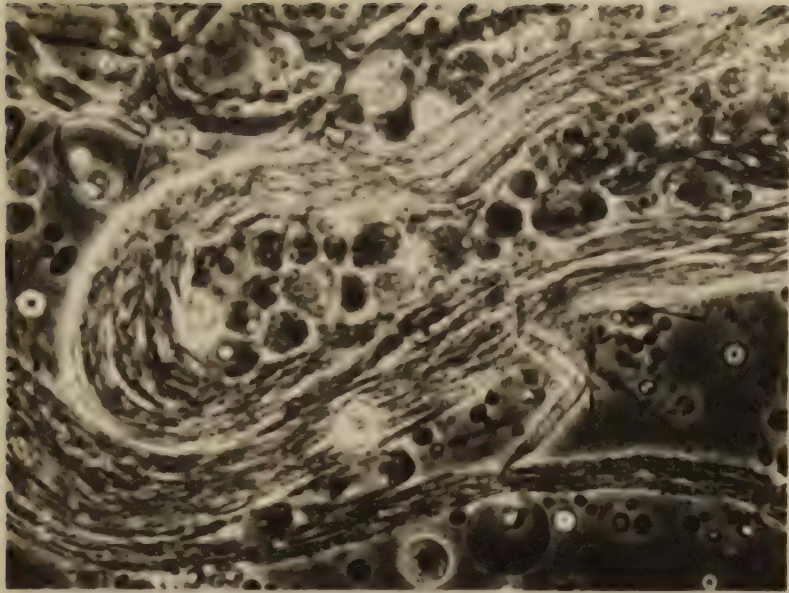


Abb. 13
Nahezu vollständig elongierte Spermatiden eines
21 Tage alten $X_H Y_N$ st vg ng Hex- σ^1
Vergrößerung: 560 x

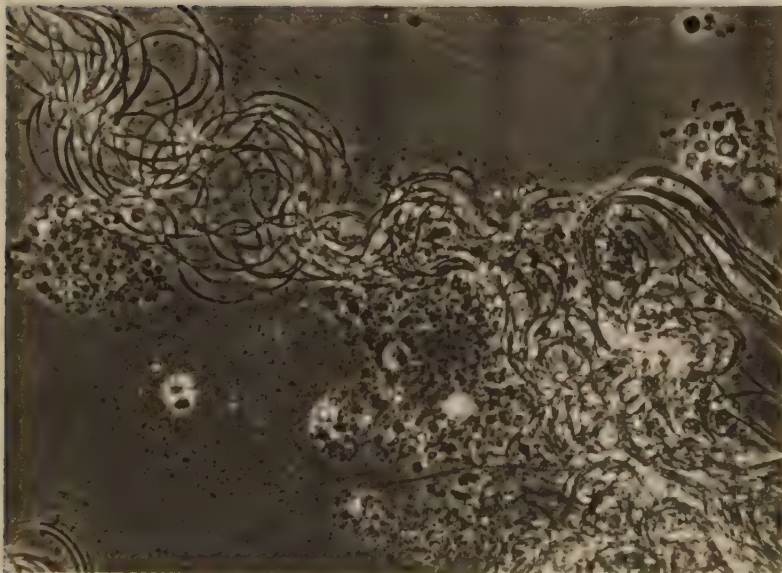


Abb. 14
Aufgelockerte Spermien eines 20 Tage alten
 $X_H Y_N$ ng se- σ^1
Vergrößerung: 350 x

bestätigt, daß die Beziehung zwischen dem 3. und dem Y-Chromosom die weitestgehenden Störungen verursacht.

Dafür spricht auch, daß bewegliche Spermien in den Tieren, die nur im 3. Chromosom homozygot für D. hydei sind, nur selten gefunden werden. Während Chromosom 4 (Marker: ng), wenn es allein homozygot vorliegt, immerhin häufig mit motilen Spermien verträglich ist, ist Homozygotie für die Chromosomen 2 und 6, sowohl allein als auch gemeinsam, stets mit Motilität der Spermien vereinbar.

Allgemein gilt für die Leistungen der Artbastarde in der Spermiogenese, je mehr Individuen ein Entwicklungsstadium erreichen, desto größer ist dessen Anteil im Hoden des einzelnen Tieres; dieses ist besonders gut an den beweglichen Spermien zu erkennen. In den *st ng se*-, *ng se Hex*- und *st ng se Hex-♂♂* wurden z.B. nur in einem von jeweils mindestens 30 untersuchten Tieren bewegliche Spermien gesehen, und da war die Bewegung äußerst schwach und nur auf eine Stelle im Hoden beschränkt. Vermutlich hat sich in diesen Fällen allein ein einziges Spermium bewegt. Andererseits waren die Hoden der Tiere, die fast immer bewegliche Spermien hatten, mit diesen angefüllt, so daß ein Unterschied zu Männchen der reinen Arten nicht zu erkennen war. Diese Männchen sind auch die einzigen, die wie die $F_1 X_H Y_N$ -Bastarde nur 12 bis 13 Tage bis zur Motilität benötigen. Alle anderen Rückkreuzungsbastarde haben eine deutlich verlangsamte Spermatogenese; es vergehen zwischen Schlüpfen und Auftreten von beweglichen Spermien 20 Tage und mehr.

Es ist zu erwarten, daß sich in den Hybridisierungsexperimenten längst nicht alle die Männchen fortpflanzen, die bewegliche Spermien haben; denn die Einzelpaarzucht macht bereits für intraspezifische Kreuzungen beträchtliche Schwierigkeiten. Es waren daher nur die 4 Genotypen, die stets und damit auch in großer Anzahl motile Spermien aufwiesen, im strengen Sinne fertil. Während Homozygotie für das punktförmige Chromosom 6 ohne Einfluß auf die Nachkommenzahl war, konnten Tiere, die im 2. Chromosom homozygot waren, nur wenige Nachkommen hervorbringen.

Außer den beschriebenen direkten Auswirkungen auf die Spermiogenese haben die Y-Autosomen-Beziehungen noch sekundäre Folgen. So finden sich in den Samenblasen der Männchen, die ihre Spermiogenese relativ früh abbrechen, häufiger degenerierende Spermatidenbündel als in Tieren mit einer weitergehenden Entwicklung. Daneben ist die Hodengröße mit dem Grad der Sterilität korreliert. Während F_2 -♂ mit motilen Spermien ein Hodenpaar besitzen, das in seiner Größe dem eines D. hydei-Männchens entspricht, sind die Gonaden von Tieren mit größeren Spermiogenesedefekten deutlich kleiner. Sie ähneln dann in etwa den Hoden, die in Männchen mit Sterilität auf Grund von Y-Defizienzen auftreten.

Die in Tabelle 23 zusammengefaßten Auswirkungen der verschiedenen Chromosomenkonstitutionen in den D. hydei x D. neohydei-Bastarden lassen die Bedeutung der 5 Autosomenpaare für die Hybridspermatogenese in folgendes Schema einordnen. Fertilität im engeren Sinne, d.h.

Erzeugung von Nachkommen, besitzen nur die Tiere, die allein für das 2. und/oder 6. Chromosom homozygot sind. Da aber Homozygotie für jedes andere Autosom zumindest in einigen Fällen Motilität der Spermien zuläßt, ist jedes D. hydei-Chromosom für sich betrachtet in den $X_H Y_N$ -Bastarden mit Fertilität im weiteren Sinne verträglich. Damit müssen die beschriebenen Effekte quantitativer Natur sein, bei der sich die Auswirkungen der artfremden Autosomen additiv, aber mit unterschiedlichem Gewicht, verhalten. Während Chromosom 3 starke Folgen hervorruft, sind Chromosom 2 und ganz besonders das kleine 6. Chromosom von minderer Bedeutung für den Y-Autosomen-Mechanismus des Hybridzusammenbruchs. Zwischen diesen Extremen liegt der Einfluß der Chromosomen 4 und 5, wobei der von Chromosom 4 etwas größer ist. Für die Stärke der Auswirkung auf die Spermatogenese in den $X_H Y_N$ -Bastarden ergibt sich also folgende Reihung: Chromosom 3, Chromosom 4, Chromosom 5, Chromosom 2 und Chromosom 6.

Nachdem nun gesichert war, daß es in der Spermatogenese der Hybride zu Störungen kommt, wenn den Autosomen ein artfremdes Y-Chromosom gegenübersteht, wurde geprüft, ob zusätzliches D. hydei-Y-Chromosomenmaterial die Effekte abschwächen könnte. Für diese Versuche wurde ein multi⁵-Stamm aufgebaut, der statt des Wildtyp-X-Chromosoms ein X-Y-Translokationschromosom besaß ($X.Y^L$). Wurden Weibchen dieses Stammes mit D. neohydei-♂ gekreuzt, so besaßen die Bastardmännchen außer einem vollständigen D. neohydei-Y-Chromosom noch ein Y-Fragment von D. hydei, dem nur der kurze Arm mit den Schleifenbildungsorten für

die Schlingen fehlte. Da in dem Y^L -Fragment die proximalen Fäden schlauchförmig aussahen (Mutante F^{tup}), war sein Vorhandensein in den Spermatocytenkernen der Bastarde leicht zu überprüfen.

Da F_1 -Bastarde der Heterosomenkonstitution $X.Y^LY_N$ nie Nachkommen erbrachten (s.u.), wurden die F_2 $X.Y^LY_N-\sigma\sigma$ durch Rückkreuzung von F_1 $X_HY_N-\sigma\sigma$ mit $X.Y^L X.Y^L$ multi⁵- $\phi\phi$ hergestellt. Analog zu den F_2 $X_HY_N-\sigma\sigma$ wurden die unterschiedlichen $X.Y^LY_N$ -Genotypen auf mögliche Störungen in der Spermatogenese untersucht, wobei auch hier jede 4. Autosomenkombination wegen der $4_H4_N5_H5_H$ -Sterilität nicht auszuwerten war.

Ebenso wie in den X_HY_N -Bastarden war die Ausbildung der Y-chromosomalen Funktionsstrukturen auch in den $X.Y^LY_N$ -Tieren unabhängig von der Zusammensetzung der Autosomen. Stets waren die Lampenbürstenschleifen sowohl des D. neohydei-Y-Chromosoms als auch des D. hydei- Y^L -Fragmentes nebeneinander vorhanden (Abb. 15). Das Aus-

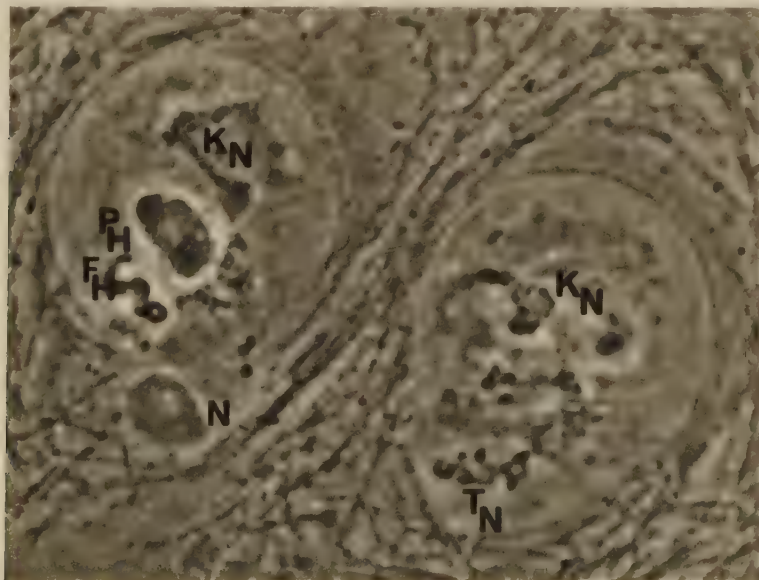


Abb. 15
Primäre Spermatocytenkerne eines $X.Y^LY_N$ vgn g se Hex- σ
Wegen der geringen Schärfentiefe sind in jedem Kern nicht alle Schleifen gleichzeitig sichtbar.
F: Fäden, K: Keülen, N: Nukleolus, P: Pseudonukleolus, T: Tubulibänder Vergrößerung: 1600 x

spulen und die charakteristische Form aller Schleifen ist somit auch dann möglich, wenn in Artbastarden die Y-Chromosomen zweier Species gemeinsam vorliegen.

Das zusätzliche Y^L -Fragment in den F_2 -Bastarden hat auffällige Veränderungen in den Auswirkungen der einzelnen Genotypen auf die Spermatogenese zur Folge (vgl. Tabelle 23 und 24). So bilden - bis auf die in sämtlichen Autosomen für D. hydei homozygoten Tiere - alle $X.Y^L Y_N$ -Genotypen immer Spermatiden, die nahezu vollständig gestreckt sind, wogegen einige $X_H Y_N$ -♂♂ dieses Stadium nicht erreichen. Der weitere Verlauf der Spermiogenese ist dann allerdings sehr uneinheitlich. Denn für die meisten Genotypen kehrt sich auf dem Stadium der aufgelockerten oder motilen Spermien die Situation um; jetzt zeigen meist $X_H Y_N$ -♂♂ eine geringere Störung in der Spermiendifferenzierung. Z.B. haben $X.Y^L Y_N$ -♂♂, die nur für das 4. Chromosom homozygot sind, nicht mehr in jedem Hoden aufgelockerte Spermien. Allein die Tiere des Phänotyps "st vg Hex" haben - verglichen mit den entsprechenden $X_H Y_N$ -♂♂ - häufiger eine Auflockerung der Spermienbündel.

Am deutlichsten unterscheiden sich die beiden Gruppen von Hybridmännchen darin, welche Genotypklassen motile Spermien aufweisen. Während z.B. bei Heterozygotie für alle Autosomen manchmal bewegliche Spermien nicht gefunden wurden, hatten alle Tiere mit Homozygotie für die Chromosomen 2 und 6 bzw. sogar 2, 3 und 6 motile Spermien. Dabei fällt allerdings auf, daß in diesen Tieren jeweils nur relativ wenige Spermien beweglich waren,

ganz im Gegensatz zu den $X_H Y_N$ -Genotypen gleicher Häufigkeitsklasse; denn letztere hatten stets Hoden, die mit motilen Spermien angefüllt waren. In Analogie zu $X_H Y_N - \sigma\sigma$ ist daher zu vermuten, daß die $X.Y^L Y_N$ st Hex- bzw. $X.Y^L Y_N$ st vg Hex- $\sigma\sigma$ keine Nachkommen erzeugt hätten, wenn mit ihnen Kreuzungstests durchgeführt worden wären. Am letzteren Genotyp ist bemerkenswert, daß $X_H Y_N$ -Männchen derselben Autosomenkombination nie bewegliche Spermien besaßen und daß unter den $X.Y^L Y_N - \sigma\sigma$ diese sogar die kürzeste Zeit bis zum Auftreten der Motilität benötigen (25 statt der über 30 Tage der anderen Genotypen).

Aus den in Tabelle 24 zusammengefaßten Daten folgt, daß das Y^L -Fragment von D. hydei prinzipiell in der Lage ist, die Störungen in der Spermatogenese abzuschwächen, die aus dem Zusammenwirken von D. neohydei-Y-Chromosom und D. hydei-Autosomen resultieren. Das zeigt sich u.a. in den Verbesserungen in den frühen Abschnitten der Spermienentwicklung benötigen anscheinend das D. neohydei-Y und das D. hydei- Y^L -Fragment unterschiedliche Autosomenkombinationen. So wäre für das Y_N Heterozygotie, für das Y^L aber Homozygotie förderlich; aus diesem Unterschied ist das im Gegensatz zu den $X_H Y_N$ -Genotypen einigermaßen unübersichtliche Bild der maximalen Entwicklungsleistungen wohl zu verstehen. Das hier entwickelte Modell ist allerdings stark vereinfacht, wie das z.B. an der Bedeutung des 4. Chromosoms zu erkennen ist. In den zuvor dargestellten Experimenten deutete nichts auf eine besondere Beziehung zwischen diesem Autosom und dem Y-Chromosom

hin. Deshalb bleibt unklar, wieso $X.Y^L Y_N$ -Bastarde mit Homozygotie des 4. Chromosoms nie bewegliche Spermien hatten.

Die Vorstellung, daß Homozygotie für mehrere Autosomen bei Anwesenheit des Y^L -Fragmentes von Vorteil sei, wird durch Messungen der Dauer der Spermatogenese in $X.Y^L Y_H - \sigma\sigma$ unterstützt (Tabelle 25). Während Männchen ohne ein einziges D. neohydei-Chromosom 8 - 9 Tage bis zur Motilität benötigen, verlängert sich die Entwicklungszeit auf 11 - 12 Tage, wenn nur das punktförmige 6. Chromosom heterozygot vorliegt. Je mehr Autosomen nicht mehr homozygot für D. hydei sind, desto größer wird der Zeitraum zwischen Schlüpfen und Auftreten von beweglichen Spermien. Obendrein erzeugten nur solche Männchen Nachkommen, die in mindestens 2 telozentrischen Autosomen homozygot für D. hydei waren. Das bedeutet, daß in den $X.Y^L Y_H$ -Tieren die D. neohydei-Autosomen dominant wirken. Während in den $X_H Y_N - \sigma\sigma$ die Autosomen homozygot für D. hydei vorliegen mußten, um die Spermatogenese negativ zu beeinflussen, was als "rezessiver Sterilitätseffekt" bezeichnet werden kann, genügt hier die Heterozygotie einiger Autosomen, um - allerdings geringfügigere - Störungen hervorzurufen.

Die Analyse der $X_H Y_N$ -, $X.Y^L Y_N$ - und $X.Y^L Y_H$ -Bastarde hat gezeigt, daß zwischen dem Y-Chromosom und den artfremden Autosomen Wechselwirkungen bestehen, die einerseits die Lebensfähigkeit, andererseits - und besonders ausgeprägt - die Fertilität der Männchen beeinträchtigen. Die Sterilität hat aber niemals ihre Ursache darin, daß

das Y-Chromosom die Fähigkeit zur Ausfaltung seiner Lampenbürstenschleifen verloren hat. Im Gegenteil, die Ergebnisse unterstützen frühere Beobachtungen (HESS und MEYER, 1968; HESS, 1971, 1974), daß die Y-chromosomalen Funktionsstrukturen autonom in Form und Leistung sind.

3.3.5 Elektronenmikroskopische Untersuchungen der Spermiogenese in X_Y -Bastarden

Der Verlauf der Spermiogenese ist sowohl in D. melanogaster (z.B. TATES, 1971; TOKUYASU et al., 1972a, b; STANLEY et al., 1972) als auch in D. hydei (MEYER, 1968) elektronenmikroskopisch untersucht worden. Die Normogenese beider Arten unterscheidet sich im wesentlichen nur in zwei Punkten: 1. Bei D. hydei nehmen beide Derivate des Nebenkerns, der eine Aggregation sämtlicher Spermatischenmitochondrien ist, an der Transformation in parakristallines Material teil, bei D. melanogaster dagegen nur einer. 2. D. melanogaster hat 64, D. hydei nur 32 Spermatischen pro Cyste (MEYER, 1968).

KIEFER (1966, 1969, 1970) und MEYER (1968) konnten ferner zeigen, daß die geordnete Ultrastruktur des Spermiums zerstört wird, wenn das für die Fertilität notwendige Y-Chromosom ganz oder teilweise fehlt; jede einzelne Spermienorganelle ist aber trotzdem wenigstens in einigen Zellen vorhanden. Y-chromosomale Sterilität beruht also nicht darauf, daß die eine oder die andere Spermienstruktur fehlt, sondern auf Störungen in der Koordination morphogenetischer Prozesse.

Es bestand nun die Möglichkeit, daß sich die Sterilität der Artbastarde, die ja über ein vollständiges Y-

Chromosom verfügen, durch strukturelle Besonderheiten von den Defekten unterscheiden ließe, die auf Grund einer Y-Defizienz entstanden sind. Um diese Hypothese zu überprüfen, wurde die Spermiogenese von $X_H Y_N$ -Bastarden elektronenmikroskopisch untersucht.

Als Kontrolle zeigt Abb. 16 einen Ausschnitt aus einer normalen Spermatidencyste von D. neohydei zu Beginn der Transformation der Nebenkernderivate; wie bei D. hydei ist hier je einem großen und kleinen Nebenkernderivat eine Geißel in der typischen 9+2-Struktur zugeordnet.

Diese Ordnung wird dann in den Artbastarden nicht mehr aufrechterhalten. Selbst Tiere, die in ihrem Hoden motile Spermien besitzen, haben in vielen Cysten Spermatiden, bei denen neben den beiden normalen Nebenkernderivaten noch ein drittes, meist kleineres liegt. Sind mehrere Autosomen homozygot für D. hydei, so tritt dieser Defekt häufiger und ausgeprägter auf (Abb. 17). Andere Entwicklungsstörungen sind z.B. das Verschmelzen von Nebenker nabkömmlingen (Abb. 18); relativ häufig kann man beobachten, daß einem großen Nebenkernderivat kein Geißelkomplex (Abb. 18 und 19) oder auch einer Geißel kein Nebenkernderivat (Abb. 18) zugeordnet ist.

Abgesehen von diesen Abweichungen in der Anzahl und Zuordnung der drei Spermienkomponenten sehen in Tieren, die in mehreren Autosomen für D. hydei homozygot sind, die Nebenkernderivate häufig abnormal aus (Abb. 19); die Transformation in parakristallines Material hat aber immer schon begonnen. Es wurden auch unvollständige Geißeln

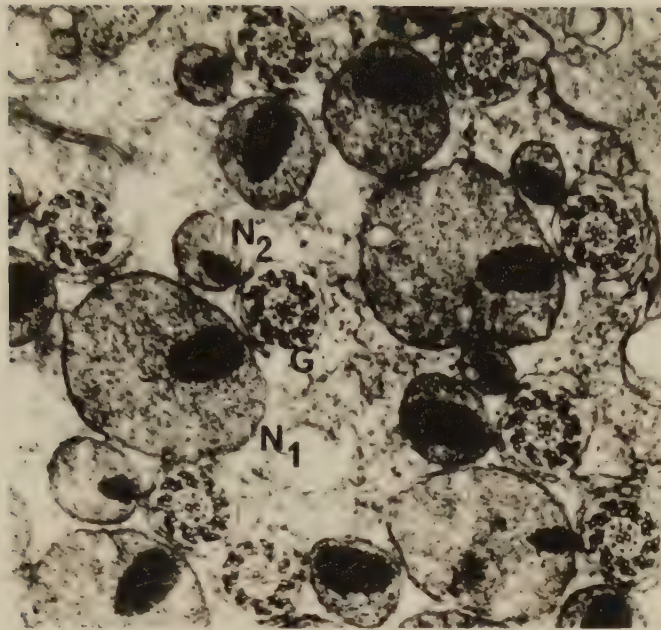


Abb. 16

Ausschnitt aus einer Spermatidencyste von D. neohydei
zu Beginn der Transformation der Nebenkernerivate

G: Geißel, N₁ und N₂: großes bzw. kleines Nebenkern-
derivat

Vergrößerung: 46000 x

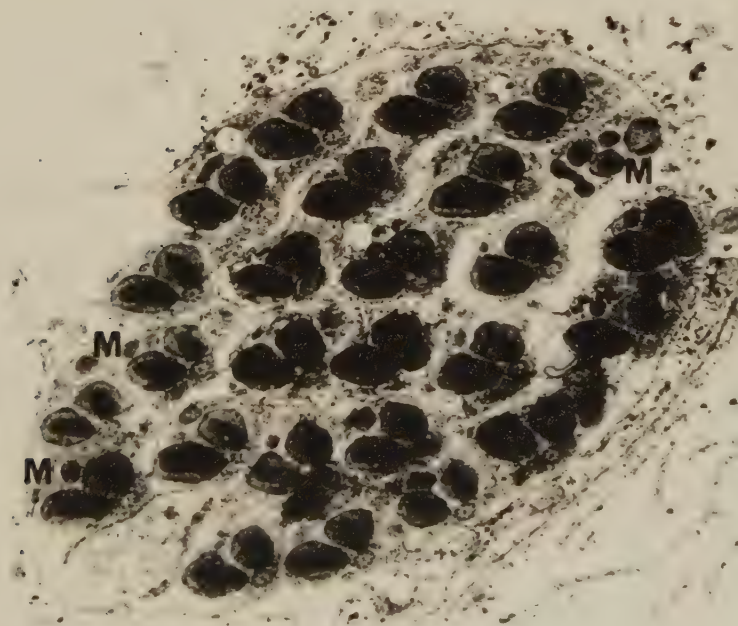


Abb. 17

Spermatidencyste eines D. neohydei ♂ mit zusätzlichen
Nebenkernerivaten

M: Mikronebenerivats

Vergrößerung: 14000 x

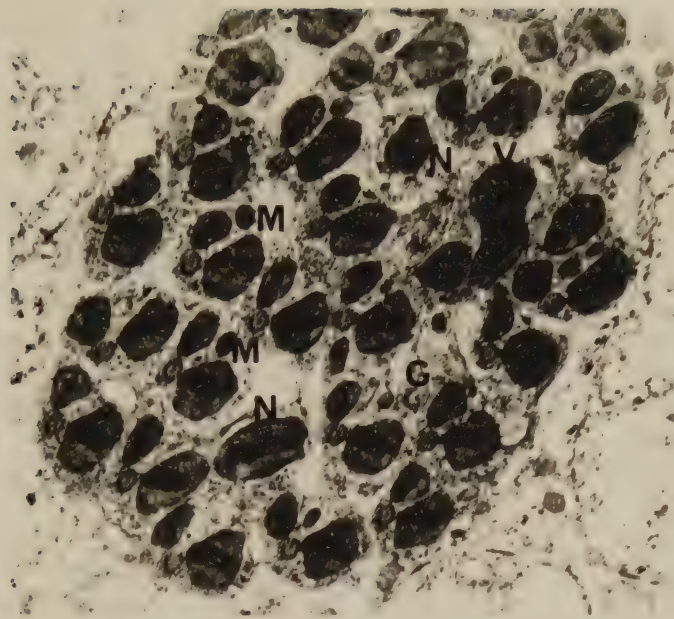


Abb. 18

Ausschnitt aus einer Cyste eines $X_H Y_N$ vg ng Hex-♂ mit verschiedenen Störungen in der Spermatidendifferenzierung

G: Geißel ohne Nebenkernderivat, N: freies Nebenkernderivat, M: Mikronebenkernderivat, V: verschmolzene Nebenkernderivate

Vergrößerung: 12000 x

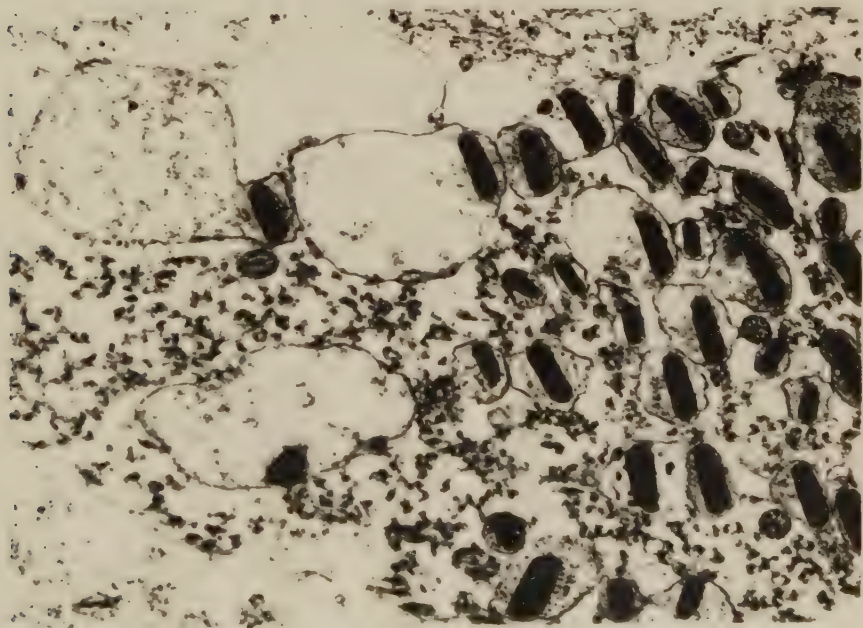


Abb. 19

Spermatidencyste eines $X_H Y_N$ vg ng se Hex-♂ mit blausig aufgetriebenen Nebenkernderivaten und fehlenden Geißeln

Vergrößerung: 19000 x

oder einzelne Fibrillen gefunden; ob es sich dabei um echte Defekte oder um Präparationsartefakte dieser empfindlichen Struktur handelt, kann nicht entschieden werden.

Betrachtet man nicht den einzelnen Spermienkomplex, sondern die gesamte Cyste, so ist auffällig, wie in den Bastarden die synchrone Differenzierung häufig verlorengeht. Das hat zur Folge, daß in einer Cyste einige Spermatiden noch verbunden, andere schon getrennt vorliegen (Abb. 20). Zu dieser Störung der zeitlichen Koordinierung gehört auch der nur einmal beobachtete Fall, daß zwischen den sich differenzierenden Spermienorganellen ein großer, zerlappter Kern lag (Abb. 21). Da in Folgeschnitten einzelne Kernporenkomplexe an korrespondierenden Stellen gefunden wurden, ist anzunehmen, daß es sich um einen Spermatidennukleus handelt, da dieser im Verlaufe seiner Umformung Stücke der Kernmembran verliert (TOKUYASU et al., 1972a). Form, Größe und Lage des Kerns sprechen dafür, daß diese Spermatide die Differenzierung der Cyste nur teilweise mitgemacht hat.

Ein weiteres, allen Hybriden gemeinsames Merkmal ist die große Variabilität der Spermatidenzahl pro Cyste. Zwar haben auch D. hydei-♂♂ des Wildtyps häufiger nicht die normale Anzahl von 32, aber fast immer sind die Abweichungen gering (zwischen 28 und 36 Spermatiden; MEYER, 1968; FOWLER, persönliche Mitteilung). In den Bastarden ist die Variationsbreite deutlich größer; meist liegen nur zwischen 24 und 28 Spermatiden pro Cyste vor (Abb. 17 und 22). Es können aber auch weniger sein; die beobachtete

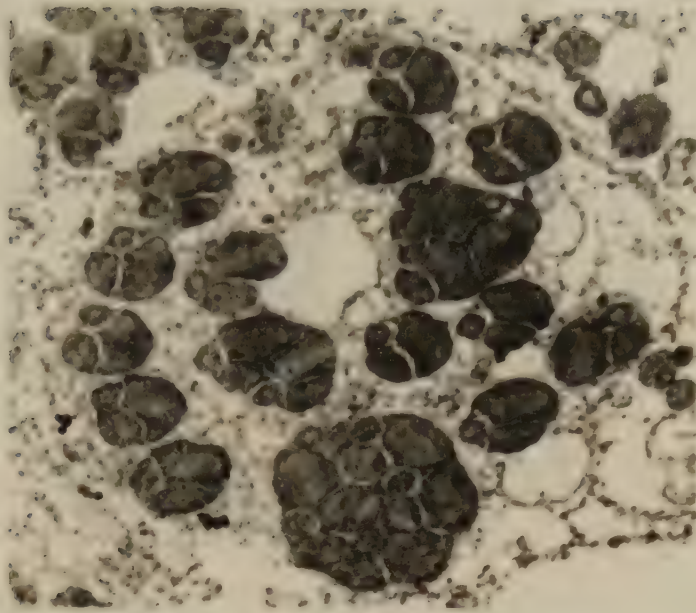


Abb. 20

Spermatidencyste eines $X_H Y_N$ st-♂ mit gestörter zeitlicher Koordination (teils freie, teils noch verbundene Spermatiden)

Vergrößerung: 17000 x

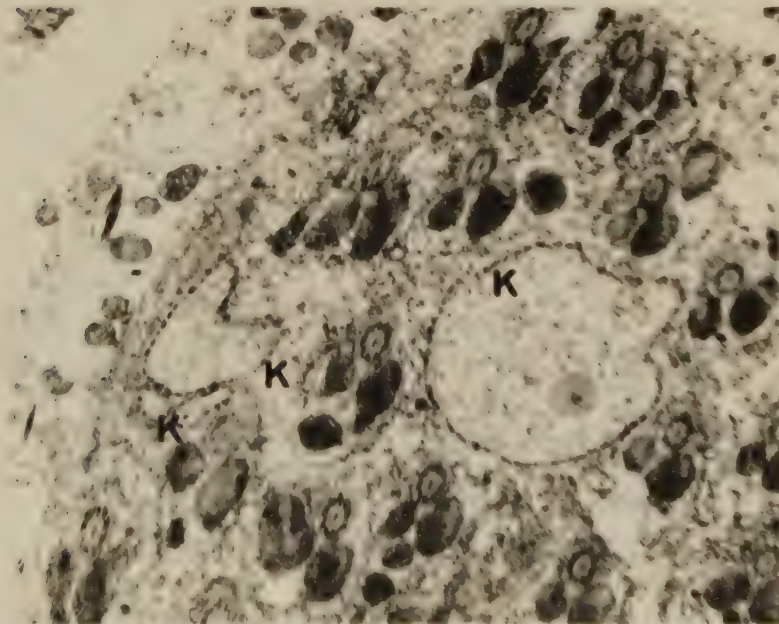


Abb. 21

Ausschnitt aus einer Cyste eines $X_H Y_N$ st na se-♂ mit Spermatidenkern

K: Kernmembran

Vergrößerung: 19000 x

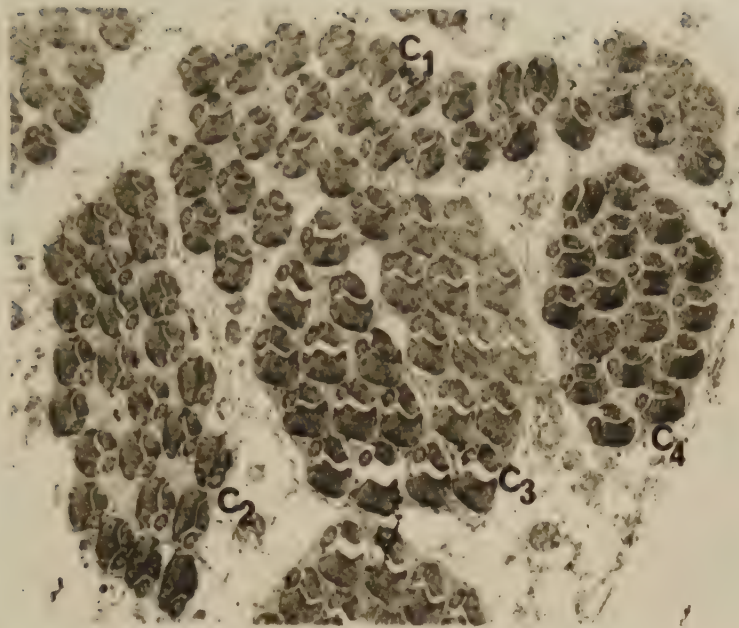


Abb. 22

Variationsbreite der Spermatidenanzahl pro Cyste in einem $X_H Y_N$ Hex- σ^7

C_1 : Cyste mit 31 Spermatiden, C_2 und C_3 : Cysten mit je 24 Spermatiden, C_4 : Cyste mit 17 Spermatiden

Vergrößerung: 10500 x

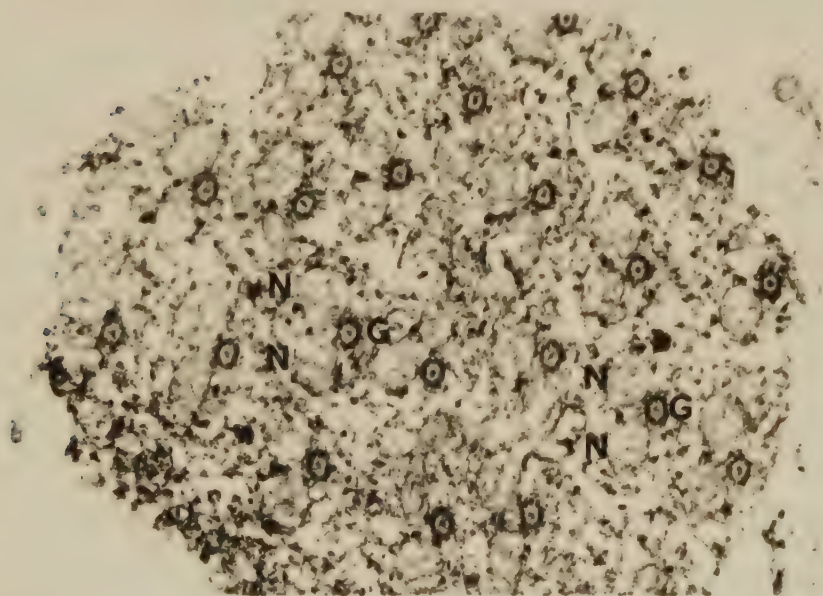


Abb. 23

Ausschnitt aus einer Spermatidencyste eines $X_H Y_N$ -st va na- σ^7 ohne Transformation der Nebenkernderivate

G: Geißel, N: Nebenkernderivate

Vergrößerung: 14000 x

untere Grenze ist 17 (C_4 in Abb. 22). Die normale Zahl von 32 wie auch etwas höhere Werte wurden dagegen nur vereinzelt beobachtet. Einmal wurde allerdings eine Cyste mit circa 60 statt 32 Spermatiden gefunden; wegen der geringen Bildqualität war eine genauere Auszählung nicht möglich. Die Größenordnung deutet aber darauf hin, daß diese Cyste von einer Spermatogonie abstammt, die sich nicht dreimal, sondern viermal teilte, wie es typisch für D. melanogaster, aber nicht für D. hydei und D. neohydei ist.

Im Lichtmikroskop sieht man degenerierende Spermatidenbündel in den Samenblasen steriler Bastarde; sie entsprechen wohl den verklumpten Cysten, die sich elektronenmikroskopisch nachweisen lassen. In diesen Cysten ist eine Transformation der Nebenkernderivate nicht festzustellen (Abb. 23), wenn auch andere Spermatiden desselben Tieres diese zumindest begonnen haben.

Insgesamt gesehen gilt für alle Artbastarde, daß prinzipiell zwar jede einzelne Spermienorganelle gebildet werden kann, daß aber die Koordinierung der morphogenetischen Prozesse während ihrer Entwicklung gestört ist, sodaß es zu den beschriebenen Defekten kommt. Damit ähneln die beobachteten ultrastrukturellen Veränderungen in den Artbastarden denen, die in Y-defizienten D. hydei-Männchen gefunden wurden. Da in allen Tieren Cysten existierten, in denen eine Transformation der Nebenkernderivate stattfand, handelt es sich - entsprechend der Klassifizierung von MEYER (1968) - um sogenannte "späte Effekte". Dies stimmt mit den lichtmikroskopischen Beob-

achtungen gut überein, daß alle Artbastarde fast ausgereifte Spermatiden haben; denn es ist bekannt, daß "frühe Effekte", bei denen die Transformation der Nebenkernderivate unmöglich ist, eine Elongation der Spermatiden nahezu vollständig verhindern (MEYER, 1968). Dadurch, daß die negativen Auswirkungen auf die Spermatidenstruktur in den Tieren ausgeprägter waren, die einen großen Anteil an D. hydei-Chromosomen im Genom hatten, wurde die Theorie unterstützt, daß in den $X_H Y_N$ -Bastarden Störungen in den Y-Autosomen-Beziehungen zur Sterilität führen.

4. Diskussion

4.1 *D. hydei*, *D. neohydei* und deren F_1 -Hybride

Die gute Homologenpaarung und das unveränderte Bandenmuster in den Polytänchromosomen der F_1 -Hybride (Abb. 2; s.a. HENNIG et al., 1970) sprechen dafür, daß abgesehen von wenigen heterozygoten Inversionen (WASSERMAN, 1962; BERENDES, 1965) die euchromatischen Anteile der Genome von *D. hydei* und *D. neohydei* sich in ihrer Großstruktur nicht unterscheiden. In ihrer Heterochromatinverteilung sind dagegen die beiden Arten sehr verschieden (Abb. 1; s.a. HENNIG et al., 1972). Aber nach allem, was über die Leistungen des Heterochromatins bekannt ist (z.B. BROWN, 1966; HESS, 1969), ist es unwahrscheinlich, daß es auf Grund dieser strukturellen Unterschiede zu Entwicklungsstörungen in den Artbastarden kommt. Daher müssen allein Wechselwirkungen zwischen artfremden Chromosomen die Ursache für die verminderte Vitalität und Fertilität der Hybride sein.

Die Erzeugung einer großen Anzahl von Bastardtieren scheitert daran, daß besonders in der Parental-, aber auch in der 1. Rückkreuzung reproduktive Isolations-schranken überwunden werden müssen (Tabelle 1 und 2), die selbst unter Laborbedingungen noch wirksam sind. Da eine Kopulation zwischen den beiden Arten praktisch nicht behindert wird (s. S. 13), kann - entsprechend der Klassifikation von DOBZHANSKY (1970) - nur eine gametische Isolation oder die Lebensunfähigkeit der Hybriden die geringe Nachkommenzahl in den beiden Kreuzungen verursacht haben. Letztere Erklärung ist aber nahezu sicher auszuschlie-

Ben, da nie F_1 -Bastarde mit verminderter Lebensfähigkeit auftraten. Eine Inseminationsreaktion, die in vielen Drosophila-Arten bei heterologer Besamung eine Befruchtung verhindert (Zusammenfassung in PATTERSON und STONE, 1952), kommt in D. hydei nicht vor (WHEELER, 1947) und kann daher auch nicht die gametische Isolation in den Hybriden verursachen. Bei dem "male-choice"-Test gemachte Beobachtungen sprechen vielmehr dafür, daß ähnlich wie bei D. affinis x D. athabasca-Artkreuzungen (MILLER, 1950) bei interspezifischer Kopulation weniger Spermien übertragen und dann auch noch schneller unbeweglich und damit befruchtungsunfähig werden als bei einer intraspezifischen.

Diese beiden Mechanismen müssen bei der Kreuzung mit F_1 -Bastarden aber deutlich schwächer ausgeprägt sein (vgl. Tabelle 1 und 2). Einen Anstieg in der Nachkommenzahl von der Parental- zur F_1 -Kreuzung fanden auch PATTERSON et al. (1940) bei Artkreuzungen in der D. virilis-Gruppe. Welche morphologischen, physiologischen oder ethologischen Faktoren den Weibchen die Erkennung der Hybriden und damit die unterschiedlich starke gametische Isolation ermöglichen, bleibt in beiden Systemen offen. Es besteht aber zumindest die Möglichkeit, daß trotz der morphologischen Ähnlichkeit (MEYER, 1968) die D. hydei- und D. neohydei-Spermien sowie die der Hybriden sich auf molekularer Ebene unterscheiden und damit den Grad der Inaktivierung in den weiblichen reproduktiven Organen selbst festlegen. Für die Verschiedenheit der Spermatozoen spricht z.B. die unterschiedlich lange Dauer

der Spermatogenese (Tabelle 3).

Bei der Bewertung von Tabelle 3 ist zu berücksichtigen, daß nur die Werte für die beiden reinen Arten durch viele Messungen abgesichert sind. Für die Hybride steht nur zweifelsfrei fest, daß sie eine intermediäre Stellung einnehmen, was mit der Heterozygotie für alle Autosomen erklärt werden kann. Ob daneben in den F_1 -Genotypen noch ein Einfluß des Y-Chromosoms und des Cytoplasmas vorliegt, kann nicht mit Sicherheit entschieden werden, aber beides wäre theoretisch möglich. Die Bedeutung des Y-Chromosoms ist durch seine Funktion in der Spermatogenese offenkundig (HESS und MEYER, 1968). Bei cytoplasmatischer Vererbung liegt es nahe, an die Mitochondrien zu denken, die im Ei reichlich vorhanden sind (POLAN et al., 1973). Von ihnen ist bekannt, daß sie beim Aufbau der Insektenspermien von großer struktureller und funktioneller Bedeutung sind (Zusammenfassung in BACCETTI, 1970).

4.2 F_2 -Hybride aus D. hydei x D. neohydei

4.2.1 Autosomale Wechselwirkungen

Während in F_1 -Hybriden Fertilität und Vitalität in keinem Fall vermindert ist, gilt dieses für F_2 -Tiere nur noch mit Einschränkungen. Damit wird die reproduktive Trennung zwischen den beiden Arten nicht nur durch die gametische Isolation sondern auch durch den Hybridzusammenbruch gewährleistet. Unter den drei Mechanismen, die in F_2 -Bastarden nachgewiesen werden konnten, sind die Auswirkungen der Chromosomenkonstitution $4 \frac{4}{H} \frac{5}{N} \frac{5}{H} \frac{5}{H}$ auf die Lebens- und Fortpflanzungsfähigkeit am drastischsten.

Ovarien derartiger Bastardgenotypen sind in ihrer winzigen Größe und mit den Oogonien als maximale Entwicklungsstadien denjenigen sehr ähnlich, die die sterilen F_1 -♀♀ der Kreuzung D. melanogaster x D. simulans besitzen (z.B. BONNIER, 1924; MORGAN et al., 1925). Die große Menge an Fettgewebe, die diese Ovarien umgibt, ist typisch für Gonaden, die keine Oocyten bilden können (KING, persönliche Mitteilung). Das könnte dadurch geschehen, daß die Ovarien sich nicht über das pupale Stadium hinaus weiter differenzieren können oder daß die Oogonien tumorartig wachsen, wie es z.B. für die fes-Mutante von D. melanogaster gefunden wurde (KOCH und KING, 1964).

In den entsprechenden Männchen ist die Differenzierung weniger stark gestört, da die Meiose stets abläuft. Obendrein sind die Hoden in geringerem Maße verkleinert als die Ovarien. In beiden Geschlechtern sind wie in den D. melanogaster x D. simulans-Hybriden (SCHULTZ und DOBZHANSKY, 1933; KERKIS, 1933) nur die mesodermalen Anteile von der Reduktion betroffen. Ausführgänge und Anhangsorgane, die als Abkömmlinge der ektodermalen Genital-Imaginalscheibe erst sekundär in der Embryogenese in Kontakt mit den Geschlechtsorganen treten, sind dagegen genauso gut ausgebildet wie in den reinen Species.

An diesen autosomalen Wechselwirkungen müssen mindestens drei Loci beteiligt sein, da die Gonadenreduktion und die gestörte Gametogenese durch Rekombination getrennt werden können (Tabelle 5). Die Austauschhäufigkeiten sprechen dafür, daß ein Genort dem ng-Locus auf Chromosom 4

benachbart ist; die anderen beiden liegen auf dem 5. Chromosom und sind deutlich voneinander getrennt. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß diese drei Gene daran beteiligt sind, in Tieren mit gleichzeitiger Homozygotie für das 2. Chromosom deren verminderte Lebensfähigkeit zu verursachen, da Experimente mit D. melanogaster eine Korrelation von geringer Vitalität mit autosomaler Sterilität nachgewiesen haben (SWEET und SPIESS, 1962; TEMIN, 1966; WATANABE und OHNISHI, 1975).

Die Ursache für die Letalität der $2_{H^2} 2_{H^4} 4_{H^4} 5_{H^5} 5_{H^5}$ -Tiere scheint in einer sehr starken Verzögerung der Entwicklung zu liegen; proportional zur Dauer des Larvenstadiums nehmen Verpuppung und besonders das Schlüpfen ab (s. S. 29). Daß dieses auch für die männlichen Nachkommen der Kreuzung D. melanogaster x D. simulans gilt (MORGAN et al., 1925), könnte ein Indiz dafür sein, daß in jenen F_1 -Hybriden und in einigen F_2 -Genotypen von D. hydei x D. neohydei gleichartige Funktionen außer Kraft gesetzt werden.

Ein Vergleich der Schlüpftrate von Männchen und Weibchen des $2_{H^2} 2_{H^4} 4_{H^4} 5_{H^5} 5_{H^5}$ -Genotyps zeigt, daß letztere stets geringer vertreten sind. Dieser geschlechtsspezifische Unterschied ist aber nicht entscheidend; von ungleich größerer Bedeutung ist es, ob der heterochromatische X-Arm von D. hydei zweimal oder nur einmal bzw. überhaupt nicht vorliegt. Quantitative Einflüsse des Heterochromatins auf die Expressivität eines Letalfaktors, wie sie für D. melanogaster (LINDSLEY et al., 1960; HESS, 1963) und D. hydei (HESS, 1970) nachgewiesen wurden, scheiden

aus zwei Gründen aus. 1. In den beschriebenen Fällen handelt es sich um Spezialfälle des Positionseffektes vom Variegationstyp, wobei alle Letalfaktoren mit chromosomalen Umlagerungen verbunden waren; derartige Rearrangements fehlen aber in den Artbastarden (s. Abb. 2). 2. Die $X_H X \cdot Y^L$ - oder $X \cdot Y^L X \cdot Y^L$ - $\frac{oo}{++}$ besitzen genausoviel Heterochromatin wie die $X_H X_H$ - $\frac{oo}{++}$. Damit muß es sich um qualitative Effekte des Heterochromatins handeln, die allerdings nicht die letalen Auswirkungen des Genotyps $2_H 2_H 4_H 4_H 5_H 5_H$ vollständig unterdrücken können. Denn die Tiere, die die Imaginalhäutung durchführen, sind - wohl als Folge derselben Letalfaktoren - von äußerst geringer Vitalität; d.h. die Heterochromatinzusammensetzung bestimmt nur den Prozentsatz der Tiere, die vor dem Schlüpfen sterben. Damit handelt es sich auch hier um eine nur quantitativ faßbare Aktivität des Heterochromatins, um die sogenannte "residual activity" (BROWN, 1966).

Ähnliche Auswirkungen des Geschlechtsheterochromatins fanden SANDLER und Mitarbeiter bei Untersuchungen an den autosomalen Mutanten "abnormal oocyte" (abo) und "daughterless" (da) in D. melanogaster. Durch zusätzliches X- und Y-chromosomales Heterochromatin in der Zygote, aber auch im mütterlichen Genom konnten die mit abo und da verbundenen Entwicklungsstörungen wie auch die verminderten Überlebensraten teilweise kompensiert werden (SANDLER, 1970, 1972). Cytogenetisch wurde nachgewiesen, daß nur eine kleine Region im X-Heterochromatin für die Regulierung der abo-Mutation notwendig ist (PARRY und SANDLER, 1974) und daß der da-spezifische Abschnitt hiervon ver-

schieden ist (MANGE und SANDLER, 1973).

Eine entsprechende Lokalisation ist für das D. hydei x D. neohydei-System nicht möglich. Der einzige bekannte Genort auf dem X-chromosomalen Heterochromatin, der bobbed-Locus oder Nukleolenbildungsort (NO), scheidet aus mehreren Gründen aus. 1. Nach Untersuchungen an D. melanogaster ist eine strukturelle Verschiedenheit der DNA der X- und Y-chromosomalen NOs unwahrscheinlich (MADEN und TARTOF, 1974). 2. Zumindest in den Spermatocytenkernen von D. hydei werden beide NOs gleichmäßig aktiviert (MEYER und HENNIG, 1974). 3. In dem - wohl verwandten - abo-System von D. melanogaster übt ein dem NO entgegengesetzt liegender Abschnitt die regulatorische Wirkung aus (PARRY und SANDLER, 1974). Weitere Experimente mit Stämmen, in denen das X-chromosomale Heterochromatin an Chromosomenmutationen beteiligt ist, können vielleicht Daten liefern, die es erlauben, die Funktion des Geschlechtsheterochromatins in diesem autosomal verursachten System der Sterilität und Letalität besser zu verstehen.

4.2.2 X-autosomale Chromosomenbeziehungen

Der zweite beiden Geschlechtern gemeinsame Mechanismus des "hybrid breakdown" hat seine Ursache darin, daß außer dem oder den X-Chromosomen im Genom vorwiegend Autosomen der anderen Art vorliegen; als Folge davon treten relativ schwache Störungen in der Gametogenese auf. Eine derartige X-autosomal-bedingte Sterilität wurde zuerst bei D. pseudoobscura x D. persimilis-Hybriden gefunden (LANCEFIELD, 1929; DOBZHANSKY, 1936), scheint

aber auch in anderen Drosophila-Bastarden wirksam zu sein (Zusammenfassung in PATTERSON und STONE, 1952).

Die verminderte Fertilität der Männchen kann näher charakterisiert werden, da das X-Chromosom in den Spermatocytenkernen einiger Drosophila-Species inaktiv sein soll (LIFSCHYTZ und LINDSLEY, 1972). Falls diese Beobachtung auch für D. hydei zutrifft, müssen die interchromosomalen Beziehungen sich schon früher, d.h. in den Spermatogonien abgespielt haben. Sie könnten dabei zelluläre Prozesse ausgelöst haben, die einen normalen Ablauf der Spermatogenese unmöglich machen. Speziell im Hinblick auf die Hypothese von der notwendigen Inaktivierung des X-Chromosoms (LIFSCHYTZ und LINDSLEY, 1972) wäre es denkbar, daß die artfremden Chromosomen die Allozyklie des X-Chromosoms zumindest teilweise verhindern, was nach dieser Hypothese Sterilität nach sich ziehen würde.

4.2.3 Y-autosomale Interaktionen

Wechselwirkungen zwischen dem Y-Chromosom und den Autosomen bilden einen weiteren Mechanismus des Hybridzusammenbruchs, von dem naturgemäß nur die Männchen betroffen sind. Da das Y-Chromosom nur in den primären Spermatocytenkernen synthetisch aktiv ist (HESS und MEYER, 1968), sind eigentlich nur Auswirkungen auf die Spermatogenese zu erwarten. Es zeigte sich aber, daß $X_H Y_N - \sigma\sigma$, die in höchstens einem großen Autosom homozygot sind, eine größere Lebensfähigkeit als diejenigen haben, die homozygot für mehrere sind (Tabelle 4; s.a. S. 34). Daß dieser Unterschied nur zu einem geringen Teil mit der Anhäufung von rezessiven, autosomalen Mutationen in den

geringer vitalen Männchen erklärt werden kann, ist an den $X_H Y_H$ -♂♂ zu erkennen, die nur geringfügig in ihrer Schlüpftrate schwanken (Tabelle 6). HENNIG et al. (1974) fanden allerdings, daß die F_2 $X_H Y_N$ -♂♂ durchschnittlich nur für ein oder zwei Autosomen heterozygot sind. Diesen Befund stützen die Autoren auf die Auswertung von Metaphaseplatten aus larvalen Neuroblasten, in denen aber nur zwei der fünf Autosomen zweifelsfrei der einen oder der anderen Art zugeordnet werden können (s. Abschnitt 3.1). Damit spricht vieles dafür, daß somatische Restaktivitäten des Y-Chromosoms existieren, die eine geringere Lebensfähigkeit auf Grund gestörter Y-Autosomen-Beziehungen herbeiführen können. Es liegt demnach auch hier eine Assoziierung von schlechter Vitalität und Sterilität vor (s.a. S. 58).

Die Korrelation zwischen Sterilität und Hodengröße in den $X_H Y_N$ - und $X_N Y_H$ -Bastarden ist dagegen eine direkte Folge der chromosomal bedingten Sterilität. Denn der Hoden ist auch in D. hydei-♂♂, die wegen einer totalen oder teilweisen Defizienz des Y-Chromosoms steril sind, meist deutlich kleiner (GLÄTZER, persönliche Mitteilung); andere Autoren benützen sogar die Hodengröße als Maß für den Grad der Sterilität (z.B. DOBZHANSKY, 1936). Es genügt daher, die Auswirkungen auf die Spermatogenese zu bewerten, um die Y-Autosomen-Beziehung eindeutig zu charakterisieren.

Hierbei zeigt sich, daß die $X_H Y_N$ -♂♂ je nach der Zusammensetzung des Genoms fertil bis steril mit allen Zwischenstufen sein können (Tabelle 23). Wichtig ist dabei,

daß prinzipiell jedes D. hydei-Chromosom mit dem D. neohydei-Y-Chromosom zusammen vorliegen kann, ohne daß die Fertilität entscheidend vermindert wird. Erst die homozygote Anhäufung artfremder Autosomen bewirkt in ihrer Interaktion mit dem Y_N , daß die Spermienentwicklung vor der Motilität endet. Eine derartige additive Wirkung der Autosomen gegenüber dem Y-Chromosom der anderen Art liegt auch in D. virilis x D. americana- bzw. x D. texana-Bastarden vor (PATTERSON et al., 1940). Allerdings ist diese Y-Autosomen-Sterilität deutlich schwächer als in den D. hydei x D. neohydei-Hybriden ausgeprägt; denn Tiere, die außer dem texana-Y-Chromosom nur D. virilis-Chromosomen besitzen, erzeugen sogar ausnahmsweise Nachkommen (STONE, 1947).

Die in den Experimenten gefundene unterschiedliche "Stärke" der Chromosomen im Y-Autosomen-Mechanismus muß nichts über die jeweilige Bedeutung für einen normalen Verlauf der Spermatogenese aussagen. Das Gewicht der einzelnen Autosomen ist vielmehr dadurch bestimmt, wieviele der Gene, die bei der Spermienbildung mit Y-chromosomalen Loci interagieren, in D. hydei und D. neohydei sich unterscheiden und welche spezielle Funktion diese innehaben. Da derartige Sterilitätsgene wahrscheinlich auf die Chromosomen entsprechend ihrer Größe statistisch verteilt sind (LINDSLEY und LIFSCHYTZ, 1972), folgt aus der Bedeutung von Chromosom 3, daß hier im Vergleich zu den anderen etwa gleich großen Autosomen viele und/oder wichtige Gene verändert sind. Die geringen Auswirkungen der Homozygotie für das 6. Chromosom haben ihre Ursache vor

allem darin, daß nur wenige Gene auf diesem kleinen Autosom liegen.

Wie ausgewogen die Genbalance zwischen dem Y-Chromosom und den Autosomen sein muß, zeigt der Vergleich von $X_H Y_H$ - und $X.Y^L Y_H$ -Bastarden. Während erstere in allen Chromosomenkombinationen (abgesehen von $4_H 4_N 5_H 5_H$) voll fertil sind, müssen letztere noch in mindestens zwei der großen Autosomen homozygot für D. hydei sein (Tabelle 25). Vereinfacht könnte man sagen, daß zwei Y-Chromosomen auch zweimal den Autosomensatz derselben Art benötigen, ein Y-Chromosom dagegen nur einmal, um fertil zu sein. Da obendrein D. hydei-♂ mit Duplikationen einiger Y-chromosomaler Schleifenbildungsorte ebenfalls Unregelmäßigkeiten in der Spermatogenese aufweisen (MEYER, 1968), scheinen quantitative Beziehungen zwischen dem Y-Chromosom und dem restlichen Genom für eine normale Spermatidendifferenzierung wichtig zu sein.

Liegt das $X.Y^L$ -Chromosom zusammen mit dem Y_N vor, sind quantitative Beziehungen nicht mehr eindeutig feststellbar, da das Bild insgesamt sehr uneinheitlich ist (Tabelle 24). Das liegt daran, daß das Y^L -Fragment in diesen Bastarden im Vergleich zu den $X_H Y_N$ -Genotypen den Verlauf der Spermiogenese sowohl positiv als auch negativ beeinflussen kann. Da Hybridmännchen mit je einem Y-Fragment von D. hydei und D. neohydei fertil sein können (HENNIG et al., 1974), kann der förderliche Einfluß dadurch zustande kommen, daß das Y^L -Fragment in Wechselwirkung mit den D. hydei-Autosomen die Y_N -Aktivitäten komplementär ergänzt. Eine gleichermaßen befriedigende Erklärung

für die negativen Auswirkungen des $X.Y^L$ -Chromosoms ist mit den vorliegenden Daten nicht möglich.

Mehrere Hinweise sprechen dafür, daß kein prinzipieller Unterschied zwischen einer Sterilität besteht, die durch Y-Defizienzen oder durch gestörte Y-Autosomen-Beziehungen hervorgerufen wird. In beiden Fällen ist die Sterilität mit einer Verkleinerung des Hodens gekoppelt; weiterhin ist wie in Tieren mit Schleifendefizienzen (MEYER, 1968) die Spermiogenese deutlich verlangsamt. Obendrein ist der ultrastrukturelle Aspekt der Bastardsterilität mit den sogenannten "späten Effekten" identisch (s.a. MEYER, 1968).

Allerdings können Phänokopien von Y-Defizienzen selbst in Wildtypmännchen (FRANKEL et al., 1971), bei autosomalen Sterilitätsmutanten (ROMRELL et al., 1972a, b; WILKINSON et al., 1974) oder nach Behandlung mit mehr oder minder unspezifischen chemischen und physikalischen Agenzien (MEYER, 1969, 1970; WILKINSON et al., 1974) elektronenmikroskopisch nachgewiesen werden. Die in den Bastarden gefundenen Störungen müssen aber durch direkte Mitwirkung des Y-Chromosoms entstanden sein, da die Effekte um so deutlicher und häufiger auftreten, je mehr D. hydei-Autosomen dem D. neohydei-Y gegenüberstehen.

Die Tatsache, daß in allen Genotypen das Y-Chromosom stets seine artspezifischen Funktionsstrukturen ausbildet, schließt aus, daß X-chromosomale und autosomale Gene entscheidend an der Formgebung der Lampenbürstenschleifen beteiligt sind. Damit wird der an Schleifenmutationen gewonnene Befund bestätigt, daß die Form der Y-chromosomalen

Funktionsstrukturen von genetischen Faktoren kontrolliert wird, die nur in cis-Stellung wirksam sind (HESS, 1965). Da erste Untersuchungen sowohl an Amphibienoocyten (SCOTT und SOMMERVILLE, 1974) als auch an D. hydei-Spermatocyten (SCHÄFER, 1975) keine Hinweise auf schleifenspezifische Proteine in den Lampenbürstenchromosomen ergaben, müßte die Matrixstruktur durch die an der DNA-Achse verbleibenden RNA-Moleküle bestimmt werden. Die sichtbare Form könnte z.B. dadurch bestimmt sein, daß die Nukleotidsequenz die Dichte des Besatzes mit gleichartigen Proteinen und damit den Vernetzungsgrad der RNA festlegt (MALCOLM und SOMMERVILLE, 1974). Aus dem lichtmikroskopisch gleichartigen Aussehen der Schleifen des Y-Chromosoms in Artbastarden und reinen Species wäre dann zu folgern, daß die Matrixproteine, die von allen Chromosomen codiert werden können, sich in D. hydei und D. neohydei höchstens geringfügig unterscheiden können.

Die artfremden Chromosomen des Bastardgenoms scheinen nicht nur auf die Form, sondern auch auf die Aktivität der Y-chromosomalen Funktionsstrukturen ohne Einfluß zu sein. Da aber X-chromosomale Mutanten von D. hydei existieren, die das Ausspulen der Lampenbürstenschleifen beeinflussen können (LIFSCHYTZ, 1974), besteht die Möglichkeit, daß auch auf den Autosomen derartige Gene liegen. Sie müssen in beiden Arten aber sehr ähnlich sein, da sie auch das artfremde Y-Chromosom vom heterochromatischen in den genetisch hochaktiven Zustand überführen können.

Nach der vorherrschenden Theorie (HESS und MEYER,

1968; HESS, 1974) soll die mit Proteinen maskierte Y-spezifische RNA auf die nachmeiotischen Spermatiden übertragen werden. In diesen Zellen, in denen keine Transkription, aber eine Proteinsynthese nachweisbar ist (HENNIG, 1967), könnte auch die Y-chromosomale RNA transliert werden, wie erste Ergebnisse vermuten lassen (HENNIG et al., 1974). Diese Y-codierten Proteine könnten dann - ähnlich den dirigierenden Faktoren beim Aufbau des T_4 -Phagen (WOOD und HENNINGER, 1969) - die komplizierten morphogenetischen Prozesse der Spermiogenese steuern. Auf der Basis dieser Vorstellungen ließe sich die Y-autosomal bedingte Sterilität wie folgt erklären. Die Y-codierten "Regulationsproteine" können die Translationsprodukte der RNA, die in den Spermatocyten an anderen Chromosomen synthetisiert wird (HENNIG, 1967; GLÄTZER, 1975), aber erst in den Spermatiden transliert wird, nicht mehr so koordinieren, daß ein geregelter Aufbau des Spermiums und seiner Organellen gewährleistet ist, da es sich um artfremde Proteine handelt.

5. Anhang: Tabellen

D. hydei- Stamm	Anzahl der Paarzuchten	Paarzuchten mit Nach- kommen		Anzahl der geschlüpften Tiere		Anzahl der geschlüpften Tiere pro	
		absolut	prozentual	♀♀ +	♂♂	angegangener Paar- zucht	angesetzter Paar- zucht
p vg	1142	71	6,2	158	148	4,3	0,27
st vg se	1000	57	5,7	141	154	5,2	0,30
st vg se Hex	870	34	3,9	48	57	3,1	0,12
Gesamt	3012	162	5,4	347	359	4,4	0,23

Tabelle 1

Auswertung der Einzelpaarzuchten von D. hydei-♀♀ mit D. neohydei-♂♂

<u>D. hydei</u>	Anzahl der Paarzuchten	Paarzuchten mit Nachkommen	absolut	prozentual	Anzahl der geschlüpf-ten Tiere ♂♂	Anzahl der geschlüpf-ten Tiere pro	angesetz-ter Paar-zucht
P-Stamm					♀♀	angegange-ner Paar-zucht	
p vg	140		19	13,6	25	2,5	0,34
st vg se	153		44	27,7	319	15,6	4,43
st vg se Hex	56		19	33,9	67	8,8	2,93
Gesamt	349		82	23,5	411	11,0	2,53

Tabelle 2

Ergebnis der Rückkreuzung der F₁-♂♂ mit D. hydei-♀♀ in Einzelpaarzucht

Genotyp	mütterliche Art	Tage
<u>D. hydei</u>		7 - 8
<u>D. neohydei</u>		14 - 15
$F_1^{X_H Y_N}$	<u>D. hydei</u>	12 - 13
$F_1^{X_N Y_H}$	<u>D. neohydei</u>	11 - 12
$F_1^{X_N Y_H^*}$	<u>D. hydei</u>	10 - 11

Tabelle 3

Zeitraum zwischen Schlüpfen und Auftreten von beweglichen Spermien in mindestens der Hälfte der untersuchten Tiere.

*Diese Männchen sind Nachkommen der Kreuzung $\underline{XX}/Y_H - \text{♀♀} \times$

D. neohydei-♂♂.

Phänotyp	$X_H X_H - \text{♀♀}$	$X_H Y_H - \text{♂♂}$
+	26	36
st	15	13
vg	27	21
ng	19	24
se ^{xx}	8	13
Hex	17	23
st vg	9	15
st ng	14	20
st se ^x	-	4
st Hex	13	12
vg ng	17	13
vg se ^{xx}	10	19
vg Hex	17	15
ng se	19	23
ng Hex	23	23
se Hex ^{xx}	1	18
st vg ng	15	23
st vg se ^x	-	2
st vg Hex	14	11
st ng se	20	17
st ng Hex	11	16
st se Hex ^x	-	4
vg ng se	15	9
vg ng Hex	14	14

Phänotyp	$X_H X_H - \text{♀♀}$	$X_H Y_N - \text{♂♂}^1$
vg se Hex ^{xx}	8	21
ng se Hex	10	18
st vg ng se	21	11
st vg ng Hex	15	20
st vg se Hex ^x	-	2
st ng se Hex	13	18
vg ng se Hex	11	7
st vg ng se Hex	12	6
Durchschnitt ^x	-	3 ± 1
Durchschnitt ^{xx}	$6,8 \pm 3,7$	$17,8 \pm 3,4$
Durchschnitt restliche Phäno- typen	$16,2 \pm 4,9$	$17,2 \pm 4,9$

Tabelle 4

Anzahl der verschiedenen F_2 -Phänotypen aus der Rück-
kreuzung der F_1 $X_H Y_N - \text{♂♂}^1$ mit D. hydei multi⁵ - ♀♀

Phänotyp	normales Ovar	verkleinertes Ovar		normaler Hoden	verkleinerter Hoden		Relation nor- male: verklei- nerte Gonaden
		ohne Eier	mit reifen Eiern		fast leer	mit atrophi- schen Sper- mien	
se	24	9	5	33	12	10	57:21
ng se	41	0	0	38	3	0	19:3

Tabelle 5

Vorkommen der " $4_{H^4}4_{H^5}5_{H^5}$ -Sterilität" in Nachkommen der Rückkreuzung von $F_1 \quad X_H X_N - \text{♀♀}$ mit

D. hydei multi 5 -♂♂

Phänotyp	$\frac{XX}{Y_H} - \text{♀♀}$	$X_N Y_H - \text{♂♂}^{\nearrow}$	$X_H X_N - \text{♀♀}$	$X_H Y_H - \text{♂♂}^{\nearrow}$
+	11	9	23	11
st	14	7	5	15
vg	5	6	12	7
ng	6	7	9	10
se ^{xx}	12	6	13	12
Hex	- ⁺	9	17	14
st vg	11	11	13	7
st ng	8	10	10	14
st se ^x	4	8	6	7
st Hex	- ⁺	6	11	13
vg ng	7	5	25	9
vg se ^{xx}	9	10	13	9
vg Hex	- ⁺	12	17	11
ng se	11	8	15	10
ng Hex	- ⁺	5	21	16
se Hex ^{xx}	- ⁺	9	12	12
st vg ng	6	8	15	13
st vg se ^x	3	7	5	2
st vg Hex	- ⁺	6	12	9
st ng se	7	11	9	12
st ng Hex	- ⁺	6	8	12
st se Hex ^x	- ⁺	5	4	5
vg ng se	10	7	16	16
vg ng Hex	- ⁺	5	8	9

Phänotyp	$\frac{XX}{Y_H} - \frac{oo}{++}$	$X_N Y_H - \frac{oo}{++}$	$X_H X_N - \frac{oo}{++}$	$X_H Y_H - \frac{oo}{++}$
vg se Hex ^{xx}	- ⁺	7	11	10
ng se Hex	- ⁺	7	8	10
st vg ng se	7	6	10	6
st vg ng Hex	- ⁺	6	12	4
st vg se Hex ^x	- ⁺	2	5	1
st ng se Hex	- ⁺	3	10	8
vg ng se Hex	- ⁺	7	3	6
st vg ng se Hex	- ⁺	3	14	13
Durchschnitt ^x	3,5	5,4	5,0	4,8
Durchschnitt ^{xx}	10,5	8,0	12,3	10,8
Durchschnitt restliche Phäno- typen	8,6	6,8	12,6	10,4

Tabelle 6

Anzahl der verschiedenen F₂-Phänotypen aus der Rückkreuzung der F₁ $X_N Y_H - \frac{oo}{++}$ mit D. hydei y m ch / $Y_H \text{multi}^5 -$ bzw. $\text{multi}^5 - \frac{oo}{++}$.

⁺Die Mutation Hex ist wegen y in den Weibchen nicht eindeutig zu erkennen und wurde daher nicht gewertet.

Phänotyp	$X_H X_H - \text{♀♀}$		$X_H Y_H - \text{♂♂}$	
	absolut	% $\bar{x}$	absolut	% $\bar{x}$
vg	154	111,2	123	90,2
st vg	151	109,0	131	96,1
vg ng	152	109,8	162	118,8
vg se	41	29,6	132	96,8
vg Hex	133	96,0	152	111,5
st vg ng	137	98,9	158	115,9
st vg se	-	-	48	35,2
st vg Hex	132	95,3	112	82,1
vg ng se	123	88,8	145	106,3
vg ng Hex	137	98,9	139	101,9
vg se Hex	34	24,6	136	99,7
st vg ng se	150	108,3	132	96,8
st vg ng Hex	125	90,3	149	109,3
st vg-se Hex	-	-	50	36,7
vg ng se Hex	122	88,1	118	86,5
st vg ng-se Hex	146	105,4	120	88,0
$\bar{x}$	138,5		136,36	
	$\text{Chi}^2 = 11,112;$		$\text{Chi}^2 = 22,406;$	
	$0,50 > P > 0,30$		$0,05 > P > 0,025$	

Tabelle 7

Anzahl der Nachkommen aus der Kreuzung D. hydei multi⁵-♀♀
 x $X_H Y_H$ vg-♂♂. Der Durchschnitt $\bar{x}$ ist das arithmetische Mittel
 aller Phänotypen, die keine deutlich verminderte Schlupfrate
 besitzen.

Phänotyp	$X_H X_H - \text{♀♀}$		$X_H Y_H - \text{♂♂}$	
	absolut	% $\bar{x}$	absolut	% $\bar{x}$
vg Hex	515	105,2	527	110,8
st vg Hex	521	106,4	477	100,3
vg ng Hex	480	98,1	486	102,1
vg se Hex	143	29,2	450	94,6
st vg ng Hex	514	105,0	478	100,5
st vg se Hex	-	-	146	30,7
vg ng se Hex	433	88,5	462	97,1
st vg ng se Hex	474	96,8	450	94,6
$\bar{x}$	489,5		475,71	
	$\text{Chi}^2 = 11,778;$		$\text{Chi}^2 = 8,941;$	
	$0,05 > P > 0,025$		$0,20 > P > 0,10$	

Tabelle 8

Anzahl der Nachkommen aus der Kreuzung D. hydei multi⁵-♀♀
 $\times X_H Y_H$ vg Hex-♂♂

Phänotyp	$X_H X_H - \text{♀♀}$		$X_H Y_H - \text{♂♂}$	
	absolut	% $\bar{x}$	absolut	% $\bar{x}$
st Hex	96	96,5	106	98,3
st vg Hex	106	106,5	90	83,5
st ng Hex	99	99,5	96	89,1
st se Hex	-	-	48	44,5
st vg ng Hex	101	101,5	120	111,3
st vg se Hex	-	-	29	26,9
st ng se Hex	90	90,5	105	97,4
st vg ng se Hex	105	105,5	130	120,6
$\bar{x}$	99,5		107,83	
	$\text{Chi}^2 = 1,784;$		$\text{Chi}^2 = 10,283;$	
	$0,90 > P > 0,80$		$0,10 > P > 0,05$	

Tabelle 9

Anzahl der Nachkommen aus der Kreuzung D. hydei multi⁵ - ♀♀
 $\times X_H Y_H$ st Hex - ♂♂

Phänotyp	$X_H X_H - \text{♀♀}$		$X_H Y_H - \text{♂♂}$	
	absolut	% $\bar{x}$	absolut	% $\bar{x}$
st vg	472	103,3	459	107,5
st vg ng	477	104,4	431	100,9
st vg se	2	0,4	149	34,9
st vg Hex	410	89,8	374	87,6
st vg ng se	504	110,3	490	114,8
st vg ng Hex	423	92,6	390	91,3
st vg se Hex	-	-	143	33,5
st vg ng se Hex	455	99,6	418	97,9
$\bar{x}$	456,83		427,0	
	$\text{Chi}^2 = 13,578;$		$\text{Chi}^2 = 21,829;$	
	$0,025 > P > 0,01$		$0,001 > P$	

Tabelle 10

Anzahl der Nachkommen aus der Kreuzung D. hydei multi⁵ -♀♀
 $x \cdot X_H Y_H$ st vg -♂♂

Phänotyp	$X_H X_H - \text{♀♀}$		$X_H Y_H - \text{♂♂}$	
	absolut	% $\bar{x}$	absolut	% $\bar{x}$
st vg Hex	965	94,6	931	91,1
st vg ng Hex	1000	98,0	1080	105,7
st vg se Hex	9	0,9	378	37,0
st vg ng se Hex	1095	107,4	1055	103,2
$\bar{x}$	1020,0		1022,0	
	$\text{Chi}^2 = 8,873;$		$\text{Chi}^2 = 12,460;$	
	$0,025 > P > 0,01$		$0,01 > P > 0,001$	

Tabelle 11

Anzahl der Nachkommen aus der Kreuzung D. hydei multi⁵-♀♀

x $X_H Y_H$ st vg Hex-♂♂

Phänotyp	$\frac{XX}{Y_H} - \text{♀♀}$		$X_H Y_H - \text{♂♂}$	
	absolut	% $\bar{x}$	absolut	% $\bar{x}$
vg Hex	187	102,0	220	98,9
st vg Hex	191	104,1	194	87,2
vg ng Hex	181	98,7	264	118,7
vg se Hex	220	120,0	236	106,1
st vg ng Hex	176	96,0	225	101,2
st vg se Hex	36	19,6	74	33,3
vg ng se Hex	152	82,9	204	91,7
st vg ng se Hex	177	96,5	214	96,3
$\bar{x}$	183,43		222,43	
	$\text{Chi}^2 = 13,617;$		$\text{Chi}^2 = 14,134;$	
	$0,05 > P > 0,025$		$0,05 > P > 0,025$	

Tabelle 12

Anzahl der Nachkommen aus der Kreuzung D. hydei

y m ch/ Y_H^{multi} - ♂♂ x $X_H Y_H$ vg Hex - ♂♂.

Phänotyp	$\frac{XX}{Y_H} - \text{♀♀}$		$X_H Y_H - \text{♂♂}$	
	absolut	% $\bar{x}$	absolut	% $\bar{x}$
st vg Hex	425	107,9	416	97,3
st vg ng Hex	388	98,5	430	100,6
st vg se Hex	116	29,4	208	48,6
st vg ng se Hex	369	93,7	437	102,2
$\bar{x}$	394,0		427,67	
	$\text{Chi}^2 = 4,117;$		$\text{Chi}^2 = 0,535;$	
	$0,20 > P > 0,10$		$0,80 > P > 0,70$	

Tabelle 13

Anzahl der Nachkommen aus der Kreuzung D. hydei

$\frac{y_m ch}{Y_H} \text{ multi}^5 - \text{♀♀} \times X_H Y_H \text{ st vg Hex} - \text{♂♂}$

Phänotyp	$x \cdot y^L x_H - \text{♀♀}$		$x \cdot y^L y_H - \text{♂♂}$	
	absolut	% $\bar{x}$	absolut	% $\bar{x}$
vg	159	132,7	130	98,1
st vg	133	111,0	142	107,2
vg ng	132	110,2	151	114,0
vg se	99	82,6	143	107,9
vg Hex	137	114,4	138	104,2
st vg ng	94	78,5	136	102,6
st vg se	37	30,9	49	37,0
st vg Hex	113	94,3	139	104,9
vg ng se	128	106,9	123	92,8
vg ng Hex	124	103,5	128	96,6
vg se Hex	99	82,6	111	83,8
st vg ng se	131	109,4	147	110,9
st vg ng Hex	80	66,8	127	95,9
st vg se Hex	29	24,2	38	28,7
vg ng se Hex	138	115,2	111	83,8
st vg ng se Hex	110	91,8	129	97,4
$\bar{x}$	119,79		132,5	
	$\text{Chi}^2 = 49,708;$		$\text{Chi}^2 = 14,502;$	
	$P < 0,001$		$0,50 > P > 0,30$	

Tabelle 14

Anzahl der Nachkommen aus der Kreuzung D. hydei

$x \cdot y^L x \cdot y^L \text{ multi}^5 - \text{♀♀} \times x_H y_H \text{ vg} - \text{♂♂}$

Phänotyp	$X.Y^L X_H - \text{♀♀}$		$X.Y^L Y_H - \text{♂♂}$	
	absolut	% $\bar{x}$	absolut	% $\bar{x}$
vg Hex	311	105,9	317	108,7
st vg Hex	312	106,3	286	98,1
vg ng Hex	315	107,3	295	101,2
vg se Hex	280	95,4	301	103,2
st vg ng Hex	273	93,0	283	97,1
st vg se Hex	63	21,5	112	38,4
vg ng se Hex	276	94,0	271	93,0
st vg ng se Hex	288	98,1	288	98,8
$\bar{x}$	293,57		291,57	
	$\text{Chi}^2 = 6,982;$		$\text{Chi}^2 = 4,417;$	
	$0,50 > P > 0,30$		$0,70 > P > 0,50$	

Tabelle 15

Anzahl der Nachkommen aus der Kreuzung D. hydei

$X.Y^L X.Y^L \text{ multi}^5 - \text{♀♀} \times X_H Y_H \text{ vg Hex} - \text{♂♂}$.

Phänotyp	$X.Y^L X_H - \text{♀♀}$		$X.Y^L Y_H - \text{♂♂}$	
	absolut	% $\bar{x}$	absolut	% $\bar{x}$
st vg	268	107,9	265	106,6
st vg ng	261	105,0	253	101,8
st vg se	46	18,5	107	43,1
st vg Hex	210	84,5	265	106,6
st vg ng se	283	113,9	253	101,8
st vg ng Hex	237	95,4	222	89,3
st vg se Hex	64	25,8	90	36,2
st vg ng se Hex	232	93,4	233	93,8
$\bar{y}$	248,5		248,5	
	$\text{Chi}^2 = 14,541;$		$\text{Chi}^2 = 6,147;$	
	$0,025 > P > 0,001$		$0,30 > P > 0,20$	

Tabelle 16

Anzahl der Nachkommen aus der Kreuzung D. hydei

$X.Y^L X.Y^L \text{ multi}^5 - \text{♀♀} \times X_H Y_H \text{ st vg} - \text{♂♂}$

Phänotyp	$x \cdot y^L x_H - \text{♀♀}$		$x \cdot y^L y_H - \text{♂♂}$	
	absolut	% $\bar{x}$	absolut	% $\bar{x}$
st vg Hex	494	101,8	466	97,8
st vg ng Hex	466	96,0	475	99,7
st vg se Hex	72	14,8	114	23,9
st vg ng se Hex	496	102,2	489	102,6
$\bar{x}$	485,33		476,67	
	$\text{Chi}^2 = 1,159;$		$\text{Chi}^2 = 0,564;$	
	$0,70 > P > 0,50$		$0,80 > P > 0,70$	

Tabelle 17

Anzahl der Nachkommen aus der Kreuzung D. hydei

$x \cdot y^L \bar{x} \cdot y^L \text{ multi}^5 - \text{♀♀} \times x_H y_H \text{ st vg Hex} - \text{♂♂}$

Phänotyp	$X.Y^L Y_N - \sigma\sigma$	Phänotyp	$X.Y^L Y_N - \sigma\sigma$
+	24	st vg ng	8
st	9	st vg se ^x	6
vg	14	st vg Hex	15
ng	10	st ng se	16
se ^{xx}	14	st ng Hex	8
Hex	13	st se Hex ^x	5
st vg	8	vg ng se	12
st ng	17	vg ng Hex	25
st se ^x	8	vg se Hex ^{xx}	13
st Hex	11	ng se Hex	17
vg ng	11	st vg ng se	16
vg se ^{xx}	13	st vg ng Hex	8
vg Hex	9	st vg se Hex ^x	8
ng se	14	st ng se Hex	13
ng Hex	19	vg ng se Hex	14
se Hex ^{xx}	12	st vg ng se Hex	9
Durchschnitt ^x	6,75		
Durchschnitt ^{xx}	13,00		
Durchschnitt restliche Phäno- typen	13,33		
Durchschnitt ^x von $X.Y^L X_H - \sigma\sigma$	3,75		

Tabelle 18

Anzahl der verschiedenen F₂-Phänotypen aus der Rück-
kreuzung der F₁ $X_H Y_N - \sigma\sigma$ mit D. hydei $X.Y^L X.Y^L$ multi⁵ $- \sigma\sigma$.

Phänotyp	$X.Y^L$	$X.Y^L_{-oo}$ ++	$X.Y^L$	Y_H -oo
	absolut	% $\bar{x}$	absolut	% $\bar{x}$
st vg	20	93,8	34	120,0
st vg ng	18	84,4	28	98,8
st vg se	5	23,4	12	42,4
st vg Hex	25	117,2	25	88,2
st vg ng se	22	103,1	31	109,4
st vg ng Hex	14	65,6	22	77,7
st vg se Hex	11	51,6	17	60,0
st vg ng se Hex	29	135,9	30	105,9
$\bar{x}$	21,33		28,33	
	$\chi^2 = 6,531;$		$\chi^2 = 3,294;$	
	$0,30 > P > 0,20$		$0,70 > P > 0,50$	

Tabelle 19

Anzahl der Nachkommen aus der Kreuzung D. hydei

$X.Y^L$ $X.Y^L$ multi⁵_{-oo} x $X.Y^L$ Y_H st vg -oo

Phänotyp	$X.Y^L \quad X.Y^L_{-oo}$		$X.Y^L \quad Y_H-oo^{\uparrow}$	
	absolut	% $\bar{x}$	absolut	% $\bar{x}$
st vg Hex	107	110,3	106	94,4
st vg ng Hex	75	77,3	109	97,0
st vg se Hex	23	23,7	65	57,9
st vg ng se Hex	109	112,4	122	108,6
$\bar{x}$	97,0		112,33	
	$Chi^2 = 7,505;$		$Chi^2 = 1,288;$	
	$0,025 > P > 0,01$		$0,30 > P > 0,20$	

Tabelle 20

Anzahl der Nachkommen aus der Kreuzung D. hydei

$X.Y^L \quad X.Y^L_{multi^5-oo} \times X.Y^L \quad Y_H \quad st \quad vg \quad Hex-oo^{\uparrow}$

Phänotyp	$X.Y^L \quad X_H - \text{♀♀}$		$X_H Y_H - \text{♂♂}$	
	absolut	% $\bar{x}$	absolut	% $\bar{x}$
st vg Hex	70	93,8	77	97,1
st vg ng Hex	66	88,4	75	94,5
st vg se Hex	19	25,5	31	39,1
st vg ng se Hex	88	117,9	86	108,4
$\bar{x}$	74,67		79,33	
	$\text{Chi}^2 = 3,679;$		$\text{Chi}^2 = 0,866;$	
	$0,20 > P > 0,10$		$0,70 > P > 0,50$	

Tabelle 21

Anzahl der Nachkommen aus der Kreuzung D. hydei

$X_H X_H \text{ multi}^5 - \text{♀♀} \times X.Y^L Y_H \text{ st vg Hex} - \text{♂♂}$

Phänotyp	vollständig gestreckte Spermatiden	aufgelocker- te Spermien	motile Spermien
+	+++	+++	+++
st	+++	+++	+++
vg	+++	+++	+++
ng	+++	+++	+++
Hex	+++	+++	+++
st vg	+++	+++	+++
st ng	+++	+++	+++
st Hex	+++	+++	+++
vg ng	+++	+++	+++
vg Hex	+++	+++	+++
ng se	+++	+++	++
ng Hex	+++	+++	+++
st vg ng	+++	+++	+++
st vg Hex	+++	+++	+++
st ng se	+++	+++	++
st ng Hex	+++	+++	+++
vg ng se	+++	+++	++
vg ng Hex	+++	+++	+++
ng se Hex	+++	+++	++
st vg ng se	+++	++	+

Phänotyp	vollständig gestreckte Spermatiden	aufgelocker- te Spermien	motile Spermien
st vg ng Hex	+++	+++	++
st ng se Hex	+++	+++	++
vg ng se Hex	+++	+++	++
st vg ng se Hex	+++	++	+

Tabelle 22

Analyse der maximalen Spermatogenesestadien in $X_N Y_H - \text{♂♂}$

Erläuterung der Symbole:

-	nicht beobachtet
(+)	nur einmal beobachtet
+	vereinzelt beobachtet ($< 1/5$ der untersuchten Tiere)
++	häufig beobachtet ($< 4/5$ der untersuchten Tiere)
+++	nahezu stets beobachtet ($\geq 4/5$ der untersuchten Tiere)

Phänotyp	elongierte Spermatiden		Spermien		Nachkommen
	gering	vollständig	aufge-lockert	motil	
+	+++	+++	+++	+++	++
st	+++	+++	+++	+++	+
vg	+++	+++	+++	+	-
ng	+++	+++	+++	++	-
Hex	+++	+++	+++	+++	++
st vg	+++	+++	+++	+	-
st ng	+++	+++	+++	+	-
st Hex	+++	+++	+++	+++	+
vg ng	+++	+++	+++	-	-
vg Hex	+++	+++	+++	+	-
ng se	+++	+++	+++	+	-
ng Hex	+++	+++	+++	+	-
st vg ng	+++	++	+	-	-
st vg Hex	+++	+++	++	-	-
st ng se	+++	+++	+++	(+)	-
st ng Hex	+++	+++	+++	+	-
vg ng se	+++	++	+	-	-
vg ng Hex	+++	+++	++	-	-
ng se Hex	+++	+++	+++	(+)	-
st vg ng se	+++	++	-	-	-
st vg ng Hex	+++	++	+	-	-
st ng se Hex	+++	++	++	(+)	-
vg ng se Hex	+++	++	-	-	-
st vg ng se Hex	+++	+	-	-	-

Tabelle 23

Einfluß der Autosomen auf die Spermatogenese in $X_H Y_N^-$

Bastardmännchen (Symbole wie in Tabelle 22).

Phänotyp	elongierte Spermatiden		Spermien	
	gering	vollständig	aufgelockert	motil
+	+++	+++	+++	++
st	+++	+++	+++	++
vg	+++	+++	+++	++
ng	+++	+++	++	-
Hex	+++	+++	+++	++
st vg	+++	+++	+++	++
st ng	+++	+++	++	-
st Hex	+++	+++	+++	+++
vg ng	+++	+++	++	-
vg Hex	+++	+++	+++	++
ng se	+++	+++	++	-
ng Hex	+++	+++	++	(+)
st vg ng	+++	+++	+	(+)
st vg Hex	+++	+++	+++	+++
st ng se	+++	+++	+	-
st ng Hex	+++	+++	-	-
vg ng se	+++	+++	-	-
vg ng Hex	+++	+++	-	-
ng se Hex	+++	+++	+	-
st vg ng se	+++	+++	-	-
st vg ng Hex	+++	+++	(+)	-
st ng se Hex	+++	+++	-	-
vg ng se Hex	+++	+++	-	-
st vg ng se Hex	+++	++	-	-

Tabelle 24

Einfluß der Autosomen auf die Spermatogenese in $X.Y^L Y_N^-$ Hybriden (Symbole wie in Tabelle 22).

Phänotyp	Dauer in Tagen	Nachkommen
vg	≈ 27	nein
vg Hex	24 - 28	nein
vg ng	16 - 17	ja
vg ng Hex	16 - 17	ja
st vg	14 - 15	ja
st vg ng	13 - 14	ja
st vg Hex	13 - 14	ja
st vg ng Hex	13 - 14	ja
st vg ng se	11 - 12	ja
st vg ng se Hex	8 - 9	ja

Tabelle 25

Zeitraum zwischen Schlupf und erstem Auftreten von motilen Spermien in $X.Y^L Y_H - \sigma\sigma^{\uparrow}$ sowie deren Fähigkeit, Nachkommen zu erzeugen.

6. Zusammenfassung

Drosophila hydei und Drosophila neohydei sind zwei nahe verwandte Arten, die sich cytologisch nur im heterochromatischen Anteil des Genoms unterscheiden.

Kreuzungen zwischen den beiden Arten erbringen nur sehr wenige Nachkommen; die Ursache hierfür ist eine gametische Isolation, die - zwar deutlich schwächer - auch bei der Rückkreuzung der F_1 -Männchen wirksam ist.

In den F_2 -Hybriden werden Fertilität und Vitalität durch mehrere Mechanismen des Hybridzusammenbruchs herabgesetzt.

Wenn das 4. Chromosom heterozygot und das 5. Chromosom homozygot für D. hydei vorliegen, so sind die Gonaden rudimentär ausgebildet. Gleichzeitig, aber unabhängig davon ist die Gametogenese gestört; während die Oogenese vor den Differentialmitosen endet, durchlaufen in den Männchen einige Cysten die meiotischen Teilungen und die ersten Stufen der Spermatidendifferenzierung.

Bei Heterozygotie für Chromosom 4 und Homozygotie für die Chromosomen 2 und 5 vermindert sich die Lebensfähigkeit drastisch. Je nach der Heterosomenkombination sind Tiere dieses Genotyps letal oder subletal; dieser Unterschied wird durch Faktoren des X-chromosomalen Heterochromatins von D. hydei gesteuert.

Stehen dem (den) X-Chromosom(en) mehrere artfremde Autosomen homozygot gegenüber, so sind beide Geschlechter vermindert fertil.

Somatische Restaktivitäten des Y-Chromosoms von D. neohydei bewirken, daß Artbastarde in ihrer Vitalität

geschwächt sind, wenn sie in den meisten Autosomen homozygot für D. hydei sind.

Wechselwirkungen zwischen dem Y-Chromosom und Autosomen der anderen Art machen einen normalen Ablauf der Spermatogenese unmöglich. Elektronenmikroskopische Untersuchungen zeigen, daß die hieraus resultierende Sterilität - wie in D. hydei mit Y-Defizienzen (MEYER, 1968) - nicht auf dem Fehlen irgendeines Spermienorganelles, sondern auf einer gestörten Koordination der morphogenetischen Prozesse während der Spermiogenese beruht.

In allen Hybridgenotypen liegen in den primären Spermatocytenkernen stets die artspezifischen Y-chromosomalen Funktionsstrukturen vor, die der Herkunft des Y-Chromosoms entsprechen. Das bestätigt frühere Beobachtungen (HESS, 1965), daß das Y-Chromosom in Form und Funktion autonom ist.

7. Abstract

Drosophila hydei and Drosophila neohydei are two sibling species which differ cytologically only in the heterochromatin. Due to gametic isolation interspecific crosses and - to a lesser extent - F_1 backcrosses produce only little progeny. In the F_2 hybrids different mechanisms of hybrid breakdown exist. Interactions between autosomes cause a rudimentary development of the gonads, a disturbed gametogenesis, and a reduction of viability. Relations between the X and autosomes of the other species give rise to sterility. Y-autosome interactions reduce viability and fertility of the male hybrids. In agreement to earlier observations, unfolding of Y chromosomal lampbrush loops in primary spermatocytes, their function, and their species specific morphology turned out to be autonomous.

8. Literaturverzeichnis

BACCETTI, B. (Hrsg.) (1970) Comparative Spermatology
Academic Press, New York und London

BERENDES, H.D. (1963a) The salivary gland chromosomes
of Drosophila hydei STURTEVANT Chromosoma (Berl.) 14,
195-206

- (1963b) Asynapsis in the salivary gland chromosomes
of Drosophila hydei Genetica 33, 288-300

- (1965) Gene homologies in different species of the
repleta group of the genus Drosophila Genen en Phaenen
10, 32-41

BONNIER, G. (1924) Contributions to the knowledge of
intra- and inter-specific relationship in Drosophila
Acta Zool. (Stockholm) 5, 1-122

BROWN, S.W. (1966) Heterochromatin Science 151, 417-425

DOBZHANSKY, T. (1936) Studies on hybrid sterility II.
Localization of sterility factors in Drosophila pseudo-
obscura hybrids Genetics 21, 113-135

- (1970) Genetics of the Evolutionary Process Colum-
bia University Press, New York und London

FIALA, Y., und J. NEUBERT (1952) Die Erzeugung von Chromo-
somensdislokationen durch Röntgenstrahlen in der Keimbahn
und in Geschlechtszellen verschiedenen Alters bei Droso-
phila hydei STURT. Chromosoma (Berl.) 4, 577-584

FRANKEL, A.W.K., U. PETERS und G.F. MEYER (1971) Varia-
tion in fertility of two wild type strains of Drosophila
melanogaster MEIGEN Chromosoma (Berl.) 34, 113-128

GEER, B.W., D.V. MARTENSEN, B.C. DOWNING und G.S. MUZYKA
(1972) Metabolic changes during spermatogenesis and tho-
racic tissue maturation in Drosophila hydei Develop. Biol.
28, 390-406

GLÄTZER, K.H. (1973) The status of Drosophila "pseudo-
neohydei" Drosophila Inform. Serv. 50, 47

- (1975) Visualization of gene transcription in spermatocytes of Drosophila hydei Chromosoma (Berl.), im Druck
- GLAUERT, A.M., und R.H. GLAUERT (1958) Araldite as an embedding medium for electron microscopy J. Biophys. Biochem. Cytol. 4, 191-194
- GLOOR, H. (1971) Report of Drosophila species-stocks Drosophila Inform. Serv. 47, 39
- HENNIG, W. (1967) Untersuchungen zur Struktur und Funktion des Lampenbürsten-Y-Chromosoms in der Spermatogenese von Drosophila Chromosoma (Berl.) 22, 294-357
- , I. HENNIG und H. STEIN (1970) Repeated sequences in the DNA of Drosophila and their localization in giant chromosomes Chromosoma (Berl.) 32, 31-63
- , G.F. MEYER, I. HENNIG und O. LEONCINI (1974) Structure and function of the Y chromosome of Drosophila hydei Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol. 38, 673-683
- , O. LEONCINI und I. HENNIG (1972) Heterochromatin, simple sequence DNA and differential staining patterns in Drosophila chromosomes in: Modern Aspects of Cytogenetics: Constitutive Heterochromatin in Man R.A. PFEIFFER (Hrsg.) F.K. Schattauer Verlag, Stuttgart und New York
- HESS, O. (1963) Die Mutation "scute-8" von Drosophila melanogaster als ein Letalfaktor, dessen Penetranz vom Heterochromatin abhängt Verhandl. Deutsche Zool. Ges., Zool. Anz. Suppl. 26, 87-92
- (1965) Strukturdifferenzierungen im Y-Chromosom von Drosophila hydei und ihre Beziehungen zu Gen-Aktivitäten I. Mutanten der Funktionsstrukturen Verhandl. Deutsche Zool. Ges., Zool. Anz. Suppl. 28, 156-163
- (1968) Genetische Aktivität in translozierten Fragmenten des Y-Chromosoms von Drosophila hydei Verhandl. Deutsche Zool. Ges., Zool. Anz. Suppl. 31, 439-453
- (1969) Veränderungen der Chromosomenstruktur und ihre Beziehungen zur genetischen Funktion Rev. Suisse Zool. 76, 603-641

- (1970) Independence between modification of genetic position effects and formation of lampbrush loops by the Y chromosome of Drosophila hydei Molec. Gen. Genet. 107, 224-242

- (1971) Lampenbürstenchromosomen Handb. Allg. Pathol. II/2, 215-281 Springer-Verlag, Berlin

- (1974) Local structural variations of the Y chromosome of Drosophila hydei and their correlation to genetic activity Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol. 38, 663-671

- , und G.F. MEYER (1963) Chromosomal differentiations of the lampbrush type formed by the Y chromosome in Drosophila hydei and D. neohydei J. Cell Biol. 16, 527-539

- , - (1968) Genetic activities of the Y chromosome in Drosophila during spermatogenesis Advances Genet. 14, 171-223

KERKIS, J. (1933) Development of gonads in hybrids between Drosophila melanogaster and Drosophila simulans J. Exp. Zool. 66, 477-502

KIEFER, B.I. (1966) Ultrastructural abnormalities in developing sperm of X/O Drosophila melanogaster Genetics 54, 1441-1452

- (1969) Phenotypic effects of Y chromosome mutations in Drosophila melanogaster I. Spermiogenesis and sterility in kl-1 males Genetics 61, 157-166

- (1970) Development, organization, and degeneration of the Drosophila sperm flagellum J. Cell Sci. 6, 177-194

KOCH, E.A., und R.C. KING (1964) Studies on the fes mutant of Drosophila melanogaster Growth 28, 325-369

LANCEFIELD, D.E. (1929) A genetic study of crosses of two races or physiological species of Drosophila obscura Zeitschr. indukt. Abst. Vererbungslehre. 52, 287-317

LEFEVRE, G., und U.B. JONSSON (1962) Sperm transfer, storage displacement, and utilization in Drosophila melanogaster Genetics 47, 1719-1736

LIFSCHYTZ, E. (1974) Genes controlling chromosome activity. An X-linked mutation affecting Y-lampbrush loop activity in Drosophila hydei Chromosoma (Berl.) 47, 415-427

- , und D.L. LINDSLEY (1972) The role of X-chromosome inactivation during spermatogenesis Proc. Natl. Acad. Sci. USA 69, 182-186

LINDSLEY, D.L., C.W. EDINGTON und E.S. VON HALLE (1960) Sex-linked recessive lethals in Drosophila whose expression is suppressed by the Y chromosome Genetics 45, 1649-1670

- , und E. LIFSCHYTZ (1972) The genetic control of spermatogenesis in Drosophila in: Proc. Int. Symp. The Genetics of the Spermatozoon R.A. BEATTY und S. GLUECK-SOHN-WAELSCH (Hrsg.) Edinburgh

MADEN, B.E.H., und K. TARTOF (1974) Nature of the ribosomal RNA transcribed from the X and Y chromosomes of Drosophila melanogaster J. Mol. Biol. 90, 51-64

MALCOLM, D.B., und J. SOMMERVILLE (1974) The structure of chromosome-derived ribonucleoprotein in oocytes of Triturus cristatus carnifex (LAURENTI) Chromosoma (Berl.) 48, 137-158

MANGE, A.P., und L. SANDLER (1973) A note on the maternal effect mutants daughterless and abnormal oocyte in Drosophila melanogaster Genetics 73, 73-86

MEYER, G.F. (1963) Die Funktionsstrukturen des Y-Chromosoms in den Spermatocytenkernen von Drosophila hydei, D. neohydei, D. repleta und einigen anderen Drosophila-Arten Chromosoma (Berl.) 14, 207-255

- (1968) Spermiogenese in normalen und Y-defizienten Männchen von Drosophila melanogaster und D. hydei Z. Zellforsch. 84, 141-175

- (1969) Experimental studies on spermiogenesis in Drosophila Genetics 61 Suppl., 79-92

- (1970) Phenocopies of Y-deficiencies and extraordinary differentiation types in spermiogenesis of Drosophila

in: Comparative Spermatology B. BACCETTI (Hrsg.) Academic Press, New York und London

- , und W. HENNIG (1974) The nucleolus in primary spermatocytes of Drosophila hydei Chromosoma (Berl.) 46, 121-144

MILLER, D.D. (1950) Observations on two cases of inter-specific hybridization with Drosophila athabasca Amer. Nat. 84, 81-93

MORGAN, T.H., C.B. BRIDGES und A.H. STURTEVANT (1925) The genetics of Drosophila Bibl. Genetica 2, 1-262

PARRY, D.M., und L. SANDLER (1974) The genetic identification of a heterochromatic segment on the X chromosome of Drosophila melanogaster Genetics 77, 535-539

PATTERSON, J.T., und W.S. STONE (1952) Evolution in the Genus Drosophila The Macmillan Company, New York

- , - und A.B. GRIFFEN (1940) Evolution of the virilis group in Drosophila University of Texas Publ. 4032, 218-250

POLAN, M.L., S. FRIEDMAN, J.G. GALL und W. GEHRING (1973) Isolation and characterization of mitochondrial DNA from Drosophila melanogaster J. Cell Biol. 56, 580-589

ROMRELL, L.J., H.P. STANLEY und J.T. BOWMAN (1972a) Genetic control of spermiogenesis in Drosophila melanogaster: an autosomal mutant (ms(2)3R) demonstrating failure of meiotic cytokinesis J. Ultrastr. Res. 38, 563-577

- , - , - (1972b) Genetic control of spermiogenesis in Drosophila melanogaster: an autosomal mutant (ms(2)10R) demonstrating disruption of the axonemal complex J. Ultrastr. Res. 38, 578-590

SABATINI, B.B., K. BENSCH und R.J. BARNETT (1963) Cytochemistry and electron microscopy. The preservation of cellular ultrastructure and enzymatic activity by aldehyde fixation J. Cell Biol. 17, 19-58

SANDLER, L. (1970) The regulation of sex chromosome heterochromatic activity by an autosomal gene in Droso-

- phila melanogaster Genetics 64, 481-493
- (1972) On the genetic control of genes located in the sex-chromosome heterochromatin of Drosophila melanogaster Genetics 70, 261-274
- SCHÄFER, M. (1975) Untersuchung der Proteinsynthese in larvalen Hodenanlagen von Drosophila hydei in Abhängigkeit von der Größe des vorhandenen Y-Fragments Diplomarbeit, Universität Düsseldorf
- SCOTT, S.E.M., und J. SOMMERVILLE (1974) Location of nuclear proteins on the chromosomes of newt oocytes Nature 250, 680-682
- SCHULTZ, J., und T. DOBZHANSKY (1933) Triploid hybrids between Drosophila melanogaster and Drosophila simulans J. Exp. Zool. 65, 73-82
- SPENCER, W.P. (1949) Gene homologies and the mutants of Drosophila hydei in: Genetics, Palaeontology, and Evolution G.L. JEPSEN, E. MAYR und G.G. SIMPSON (Hrsg.) Princeton University Press, Princeton N.J.
- STANLEY, H.P., J.T. BOWMAN, L.J. ROMRELL, S.C. REED und R.F. WILKINSON (1972) Fine structure of normal spermatid differentiation in Drosophila melanogaster J. Ultrastr. Res. 41, 433-466
- STEMPAK, J.A., und R.T. WARD (1964) An improved staining method for electron microscopy J. Cell Biol. 22, 697-701
- STONE, W.S. (1947) Gene replacement in the virilis group University of Texas Publ. 4720, 161-166
- STURTEVANT, A.H. (1921) The North American species of Drosophila Carnegie Inst. Wash. Publ. 301, 1-150
- SWEET, E.E., und E.B. SPIESS (1962) Frequency of sterility in a laboratory population of Drosophila melanogaster Genetics 47, 1519-1534
- TATES, A.D. (1971) Cytodifferentiation during spermatogenesis in Drosophila melanogaster Proefschrift Rijksuniversiteit Leiden

- TEMIN, R.G. (1966) Homozygous viability and fertility loads in Drosophila melanogaster Genetics 53, 27-46
- TOKUYASU, K.T., W.J. PEACOCK und R.W. HARDY (1972a) Dynamics of spermiogenesis in Drosophila melanogaster I. Individualization process Z. Zellf. 124, 479-506
- , - , - (1972b) Dynamics of spermiogenesis in Drosophila melanogaster II. Coiling process Z. Zellf. 127, 492-525
- VENABLE, J.H., und R. COGGESHALL (1965) A simplified lead citrate stain for use in electron microscopy J. Cell Biol. 25, 407-408
- WASSERMAN, M. (1962) Cytological studies of the repleta group of the genus Drosophila IV. The hydei subgroup University of Texas Publ. 6205, 73-83
- WATANABE, T.K., und S. OHNISHI (1975) Genes affecting productivity in natural populations of Drosophila melanogaster Genetics 80, 807-819
- WATSON, J.D. (1975) Molecular Biology of the Gene 3. Auflage W.A. Benjamin, New York
- WATSON, M.L. (1958) Staining of tissue sections with heavy metals J. Biophys. Biochem. Cytol. 4, 475-478
- WHEELER, M.R. (1947) The insemination reaction in intra-specific matings of Drosophila University of Texas Publ. 4720, 143-156
- WILKINSON, R.F., H.R. STANLEY und J.T. BOWMAN (1974) Genetic control of spermiogenesis in Drosophila melanogaster: the effects of abnormal cytoplasmic microtubule populations in mutant ms(3)10R and its colcemid-induced phenocopy J. Ultrastr. Res. 48, 242-258
- WOOD, R.L., und J.H. LUFT (1965) The influence of buffer systems on fixation with osmium tetroxid J. Ultrastr. Res. 12, 22-40
- WOOD, W.B., und M. HENNINGER (1969) Attachment of tail fibers in bacteriophage T₄ assembly: some properties of the reaction in vitro and its genetic control J. Mol. Biol. 39, 603-618

Herrn Professor Dr. O. Hess danke ich für
die Überlassung des Themas, seine großzügige
Förderung und sein Interesse am Fortgang dieser
Arbeit.

Lebenslauf
=====

Am 16. Januar 1944 wurde ich, Ulrich Schäfer, als Sohn des Verwaltungs-Angestellten Erich-Wilhelm Schäfer und seiner Ehefrau Theresia, geborene Niemann, in Lage / Lippe geboren.

Von April 1950 bis April 1954 besuchte ich die Bürgerschule Lage (Volksschule). Anschließend wechselte ich über zu dem Staatlich mathematisch-naturwissenschaftlichen Gymnasium Leopoldinum II in Detmold; dort legte ich im Februar 1963 meine Reifeprüfung ab.

In den folgenden zwei Jahren leistete ich meine Dienstzeit bei der Bundeswehr ab.

Im Sommersemester 1965 begann ich mit dem Studium der Fächer Biologie und Mathematik an der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster (Westfalen). Ich bestand die erste philologische Staatsprüfung vor dem Wissenschaftlichen Prüfungsamt in Münster im Mai 1970. Seit dem Wintersemester 1970/71 bin ich an der Universität Düsseldorf immatrikuliert; hier fing ich im Frühjahr 1971 im Institut für Allgemeine Biologie unter der Anleitung von Herrn Professor Dr. O. Hess mit der vorliegenden Dissertation an. Seit dem 1. April 1974 bin ich in diesem Institut als Verwalter einer wissenschaftlichen Assistentenstelle tätig.

Im April 1973 heiratete ich.

